

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 24

LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC
DE L'ULCUS GASTRIQUE
(FORMES FRUSTES)

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'HEMOCOPROLOGIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Septembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste PELLOUX

Né le 20 décembre 1886, à la Roche-sur-Foron (Haut-Savoie),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Septembre 1919

LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC
DE L'ULCUS GASTRIQUE
(FORMES FRUSTES)

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'HÉMOCOPROLOGIE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LÉPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	X...
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	X..
Médecine légale	PIAVOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	X.
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrége
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	des fonctions.
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, Président; CADE, Assesseur;
MM. SAVY, et BONNAMOUR, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 24

LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC
DE L'ULCUS GASTRIQUE
(FORMES FRUSTES)

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'HÉMOCOPROLOGIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Septembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste PELLOUX

Né le 20 décembre 1886, à la Roche-sur-Foron (Haute-Savoie),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Septembre 1919



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Tombé au Champ d'Honneur à Flaxlanden (Alsace)
le 19 août 1914.

A MA MÈRE

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique médicale à la Faculté.

Hommage de profonde reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT

- MM. le Docteur BONNET, Médecin des Hôpitaux ;
le Docteur BÉRIEL, Médecin des Hôpitaux ;
le Professeur VALLAS, Chirurgien-major honoraire
de l'Hôtel-Dieu ;
le Professeur agrégé NOVÉ-JOSSERAND, Chirurgien
des Hôpitaux ;
le Professeur agrégé VILLARD, Chirurgien des
Hôpitaux ;
le Docteur MOLLARD, Médecin des Hôpitaux.

INTERNAT

- MM. le Professeur agrégé DURAND, Chirurgien des
Hôpitaux ;
le Docteur FAVRE, Médecin des Hôpitaux ;
le Docteur LECLERC, Médecin des Hôpitaux ;
le Professeur agrégé COMMANDEUR, Accoucheur
des Hôpitaux.

LES
DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC
DE L'ULCUS GASTRIQUE
(FORMES FRUSTES)

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'HÉMOCOPROLOGIE

INTRODUCTION

La recherche des hémorragies occultes dans les fèces ou hémocoprologie est entrée dans la pratique journalière, depuis les recherches de Weber et Boas en Allemagne, de Mathieu et Roux, Falloise, Ettinger et Giraud, Cade et Bourret, etc., en France. Réactions de Weber, de Meyer, d'Adler, se font communément et l'on est assez bien fixé actuellement sur la valeur de ces différents procédés.

Néanmoins ont-ils été peut-être un peu délaissés, maintenant que par d'autres moyens d'exploration, l'examen radioscopique par exemple, l'on sait, en ce qui concerne l'ulcus de l'estomac notamment, reconnaître des formes plus ou moins frustes, plus ou moins atypiques, maintenant aussi que les interventions

opératoires, plus audacieuses parce que plus méthodiques, sont devenues plus fréquentes, démontrant par ailleurs l'existence d'ulcus dans des cas où jusqu'alors on n'avait pu que le soupçonner, mais sans pouvoir l'affirmer.

Mais, précisément, de ce fait qu'actuellement, on opère plus précocement et plus fréquemment l'ulcus qu'autrefois, n'est-il pas sans intérêt de s'entourer de tous les moyens de diagnostic que l'on peut avoir à sa disposition, moyens parmi lesquels la recherche des hémorragies occultes dans les fèces se place au premier rang par sa facilité et sa valeur.

Aussi, ayant eu l'occasion d'observer dernièrement quelques malades atteints d'ulcus de l'estomac, dont le diagnostic ne s'imposait pas au premier abord, et pour lequel la constatation d'hémorragies occultes fut d'un grand secours, avons-nous eu l'idée, sur les conseils de notre maître, M. le D^r LECLERC, de faire un travail sur l'hémocoprologie et, à ce sujet, de tenter un essai d'étude clinique des différentes formes frustes de l'ulcus de l'estomac.

Grâce aux moyens modernes d'investigation (chimisme gastrique, hémocoprologie, radioscopie...) l'ulcus de l'estomac a vu, en effet, son domaine s'étendre de plus en plus, englobant la plus grande partie, sinon la totalité, des cas de syndrome de Reichman, dans leur forme même la plus atténuée.

Dans une première partie, nous traiterons donc de l'hémocoprologie et de ses différents procédés de recherche et dans une seconde partie, appliquant les données fournies par l'hémocoprologie à l'étude des

formes frustes de l'ulcus de l'estomac, nous tenterons une classification et une étude clinique de ces formes frustes.

Nous tenons à remercier ici M. le professeur ROQUE, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse ; M. le D^r LECLERC, médecin des hôpitaux, qui a été l'inspirateur de ce travail et nous en a fourni les idées directrices ; et M. le professeur agrégé CADE, médecin des hôpitaux, dont les conseils éclairés nous ont été extrêmement précieux pour sa rédaction et sa mise à exécution.

PREMIÈRE PARTIE

L'HÉMOCOPROLOGIE

CHAPITRE PREMIER

IMPORTANCE DE LA CONSTATATION ET DE LA RECHERCHE DES HÉMORRAGIES OCCULTES DU TUBE DIGESTIF

L'importance des hémorragies occultes du tube digestif a été bien mise en valeur, il y a quelques années. Après les travaux de Weber et de Boas en Allemagne, préconisant la réaction au gaïac, de nombreuses réactions ont été proposées et les travaux se sont multipliés. En France, nous citerons principalement les recherches de Mathieu et J.-C. Roux, de Falloise, d'Ettinger et Girault, de Cade et Bourret, de Bègue, de Rivat, de Mulsant, de Couturier, de Thévenon et Rolland, etc.

Tous ces travaux ont eu pour résultat de mettre en valeur l'intérêt diagnostique et pronostique de la constatation d'hémorragies occultes dans les fèces.

On sait qu'en effet, à côté de la grosse hémorragie, ou tout au moins de l'hémorragie évidente, s'extériorisant sous forme d'hématémèse ou de melaena, ou même des deux à la fois, l'hémorragie cachée ou

occulte est fréquente dans les ulcus de l'estomac, hémorragie discrète qui ne donne aux matières vomies ou aux fèces aucune teinte anormale, soit que le sang ait fait un séjour trop prolongé dans les voies digestives et y ait subi des modifications qui en rendent l'identification difficile, soit que, plus probablement, il soit émis en trop faible quantité. Des procédés spéciaux peuvent seuls alors mettre sa présence en évidence.

On conçoit donc toute l'importance que prend la constatation de telles hémorragies, soit pour révéler l'existence d'un ulcus de l'estomac, là où, comme nous le verrons plus loin à propos des formes frustes, le tableau clinique ne permettait guère de soupçonner, encore moins d'affirmer une pareille lésion, soit encore lorsque le tableau se dessine davantage en faveur de l'ulcus, pour confirmer un diagnostic quelque peu hésitant, soit enfin, dans le cas d'ulcus confirmé, pour suivre l'évolution de la lésion, observer les effets du traitement appliqué et poser, si besoin est, les indications d'une intervention opératoire.

Nous nous hâtons, d'ailleurs, de déclarer, dès maintenant, que l'exploration coprologique isolée ne peut suffire pour trancher un diagnostic. Ce n'est qu'un élément qui doit être rapproché des autres éléments fournis par la clinique et le laboratoire, mais c'est un élément qui a une grande importance. « Chez tout gastropathe, on doit pratiquer et répéter plusieurs fois la recherche des hémorragies occultes dans les fèces; c'est là le complément indispensable de tout examen sérieux. » (Cade.)

CHAPITRE II

MOYENS DE LES RECHERCHER

Les procédés proposés pour la recherche des hémorragies occultes sont nombreux, mais seuls les procédés chimiques sont d'application pratique. Parmi ceux-ci d'ailleurs, à côté de ceux de Weber, de Meyer, d'Adler, qui ont fait leurs preuves, les autres sont peu employés, et nous ne ferons que les citer à titre documentaire.

Ces méthodes chimiques sont évidemment, comme les appelle Couturier, des méthodes de *valeur négative*, c'est-à-dire qu'elles permettent, lorsque leur résultat est négatif, de nier absolument la présence du sang et de la soupçonner, si leur résultat est positif, les seuls procédés *de certitude* étant les méthodes physiques et physico-chimiques. Mais, celles-ci exigeant une instrumentation spéciale ou une technique minutieuse et compliquée, il en résulte qu'en pratique les procédés chimiques sont à peu près les seuls employés.

Ils suffisent, d'ailleurs, pourvu que l'on prenne bien les précautions indispensables pour le régime des malades, que l'on utilise de bons réactifs et que l'on

sache, le cas échéant, contrôler les réactions les unes par les autres.

Ces différents procédés peuvent servir aussi bien à la recherche des hémorragies occultes dans les vomissements ou les liquides retirés par le cathétérisme œsophagien que dans les fèces, mais ici, nous les envisagerons uniquement à ce dernier point de vue. Aussi bien la recherche des hémorragies occultes dans les fèces se montre-t-elle très supérieure à la recherche des mêmes hémorragies dans les liquides gastriques. Dans ces derniers, en effet, la réaction est bien plus rarement positive qu'avec les fèces, et, d'autre part, il peut y avoir alors des causes d'erreurs, tenant à une petite hémorragie accidentelle produite par les efforts de vomissement ou par le tube. C'est donc dans les fèces qu'il convient de rechercher de préférence les petites hémorragies qui se font jour le long du tractus digestif.

A. — PROCÉDÉS SPECTROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES

I. — Procédé spectroscopique.

N'est guère d'application pratique, à cause de l'instrumentation nécessaire.

II. — Procédé microscopique.

1° EXAMEN MICROSCOPIQUE DIRECT : ne permet pas, en général, de noter ou de reconnaître les héma-

ties, celle-ci étant rapidement déformées ou détruites par les sucs digestifs.

2° RÉACTION DES CRISTAUX D'HÉMINE (Teichmann). — On prend une petite quantité de la substance à étudier qu'on dépose sur une lame de verre porte-objet, on dessèche à une douce température et on humecte avec une solution à 1 pour 10 de sel marin; on dessèche de nouveau et on recouvre d'une lamelle.

On fait alors passer entre la lame et la lamelle un courant d'acide acétique cristallisable, en déposant une goutte de cet acide près du bord de la lamelle et en plaçant de l'autre côté, contre le bord opposé, un morceau de papier buvard qui détermine le courant.

On chauffe alors à 80 degrés environ pour faire évaporer tout l'acide acétique. Par refroidissement, en cas de présence d'hémoglobine, il se forme des cristaux d'hémine.

Au microscope, ces cristaux se caractérisent par leur couleur, variant du rose au rouge brun foncé, presque noir parfois, et par leur forme rhomboïdique; ils sont quelquefois isolés ou entrecroisés deux par deux ou en étoiles.

Si on a trop chauffé, les cristaux sont très petits et noirs et perdent leur forme caractéristique. Pour faciliter la formation des cristaux, on recommande de placer sur la lame, avant de poser la lamelle, un fil ténu ou un cheveu sur lequel ils viennent se former.

Cette réaction est difficile, longue et minutieuse; elle a l'avantage de permettre d'opérer sur une très petite quantité de matière.

Un régime spécial est d'ailleurs nécessaire pour cette recherche, car cette réaction est également positive avec le sang provenant des viandes ingérées. D'autre part, Boas dit qu'avec les fèces, souvent elle ne donne aucun résultat, sans qu'on en sache la raison, alors que les réactions chimiques sont par ailleurs positives.

B. — PROCÉDÉS CHIMIQUES

1^o RÉACTION DE WEBER (à la teinture de gaïac). — Réaction très couramment utilisée, surtout depuis les premières recherches de Boas (1901-1902). C'est une méthode sûre, facile, et suffisamment sensible. C'est la réaction de Van Deen au gaïac, modifiée par Weber qui a préconisé l'emploi de l'extrait éthéré pour supprimer de nombreuses causes d'erreurs :

Les liquides à employer sont : de l'acide acétique glacial ou cristallisable, de l'éther, de l'eau oxygénée à 12 volumes (primitivement; on utilisait l'essence de térébenthine, ozonisée par vieillissement à l'air ou par agitation), enfin de la teinture de gaïac fraîche. Il faut une bonne teinture de gaïac; aussi, comme cette teinture s'altère au bout de quelque temps, vaut-il mieux, surtout si l'on ne doit pas faire la recherche du sang d'une façon courante, la préparer extemporanément : pour cela, on se procure quelques grammes de racine de gaïac râpée, et, lorsqu'on a besoin de teinture de gaïac, on met une pincée de racine de gaïac dans deux ou trois centimètres cubes

d'alcool à 90 degrés ; en quelques minutes, l'alcool teinté de jaune peut servir à la réaction.

Technique. — On prélève un fragment de matières, de préférence, si possible, au centre du boudin ou de la masse fécale. Dans un verre à expérience, ce fragment est soigneusement trituré avec quelques centimètres cubes d'eau distillée, additionnée au tiers d'acide acétique glacial. L'acide acétique est destiné à détruire le stroma des globules rouges, et à mettre l'hémoglobine en liberté.

On ajoute alors à ce mélange la même quantité d'éther sulfurique que l'on avait mis d'acide acétique ; on agite doucement en évitant de déterminer, par agitation trop violente, la formation d'une émulsion.

On laisse reposer un moment ; l'éther ainsi acidifié par un acide organique va dissoudre l'hémoglobine et l'entraîner en surnageant, tantôt incolore, tantôt coloré en jaune ; c'est donc dans le liquide qui surnage qu'on doit chercher l'hémoglobine.

On décante 2 à 3 centimètres cubes de la couche d'éther dans un tube à essai ; puis, on ajoute 8 à 10 gouttes de teinture de gaïac et 2 à 3 gouttes d'eau oxygénée.

Falque conseille, après avoir préparé l'extrait éthéré comme ci-dessus, de mélanger dans un tube à essai deux parties de teinture de gaïac pour une partie d'eau oxygénée, puis de faire couler lentement, le long des parois du tube, 1 ou 2 centimètres cubes d'extrait éthéré des fèces. De cette façon, les deux liquides étant de densité très différente, ne se mêlent

pas ; l'éther surnage et c'est à la surface de séparation des deux liquides qu'on voit apparaître, si la réaction est positive, un bel anneau bleu, dont la couleur ira en se fonçant et en se fondant par tons dégradés de bas en haut dans l'extrait éthéré. Si le sang est assez abondant, tout l'extrait est vite coloré en bleu ; si le sang est peu abondant, seul l'anneau existe, limité nettement en bas, fondu en haut. Dans ce dernier cas, si on agite tout le mélange, on lui voit prendre une teinte vert sale uniforme, par diffusion dans un liquide jaune d'une très petite quantité de couleur bleue. Par la technique habituelle, on aurait conclu à une réaction douteuse, alors que par ce procédé on a la preuve de la présence du sang par la vue de la couleur bleue, seule caractéristique.

Interprétation des résultats. — Si la réaction est négative, la couleur ne change pas.

Si elle est positive, le liquide prend une teinte bleue d'intensité variable. Tantôt cette teinte paraît rapidement, tantôt au bout d'une ou plusieurs minutes, et si on a pris soin d'agiter le tube. Elle est d'ailleurs passagère et s'atténue et disparaît quelques instants après s'être montrée.

On peut observer toutes les gammes d'intensité depuis le bleu foncé au bleu pâle ou bleu verdâtre. Dans ce dernier cas, la réaction est faiblement positive.

Si la teinte obtenue est vert pâle, Ettinger et Girault la considèrent comme positive, mais Hartmann et Mathieu la considèrent comme négative ; en réalité elle doit être considérée comme douteuse. Il vaudra

mieux la rechercher à nouveau. En tout cas, elle doit mettre en garde sur la possibilité d'une ulcération stomacale, faire suspecter une hémorragie occulte, et, par conséquent, faire surveiller le malade.

2° REACTION DE MEYER (à la phénolphtaléine). — Cette réaction permet de déceler des traces infinitésimales de sang.

Les liquides nécessaires sont : de l'acide acétique glacial ou mieux de l'alcool acétique à 2 pour 100, comme le recommandent Telmont et Sardou pour augmenter l'hémolyse, et par conséquent, la sensibilité de la réaction.

De l'éther sulfurique,

De l'eau oxygénée à 12 volumes,

Un réactif à la phénolphtaléine ainsi préparé :

Phénolphtaléine	2 grammes
Potasse caustique sèche . .	20 —
Poudre de zinc	10 —
Eau distillée	100 centimètres cubes

Porter à l'ébullition dans un ballon le mélange des 2 grammes de phénolphtaléine et des 20 grammes de potasse anhydre dissous dans 100 grammes d'eau distillée; ajouter ensuite les 10 grammes de poudre de zinc et faire bouillir.

Sous l'influence de l'hydrogène naissant, provenant de l'action de la potasse sur le zinc, le mélange, primitivement rouge, se décolore. L'ébullition doit être très courte (cinq minutes au maximum); agiter le ballon, durant l'ébullition, et filtrer rapidement, dès

que la décoloration complète de la solution est obtenue.

Conserver le réactif dans un flacon bouché à l'émeri, à l'abri de l'air et de la lumière, en y ajoutant un peu de poudre de zinc. Justin Mueller recommande de remplacer les 10 grammes de poudre de zinc par 3 grammes d'hyposulfite de soude en poudre.

Technique. — Comme pour la réaction de Weber, délayer un petit fragment de matières dans de l'eau distillée, additionnée au tiers d'acide acétique ou d'une quantité égale d'alcool acétique, et préparer l'extrait éthéré qu'on décante.

A 2 ou 3 centimètres cubes de l'extrait éthéré, ajouter 1 centimètre cube du réactif, puis II à IV gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes, et agiter.

Lorsque la réaction est positive, le liquide acquiert instantanément une couleur rouge vif, dont l'intensité varie suivant la quantité de sang contenue dans les matières et qui disparaît assez vite.

Ce qui s'est produit au point de vue chimique est des plus simples. La combinaison incolore de phénolphtaléine oxydée, grâce à la décomposition de l'eau oxygénée, par l'hémoglobine du sang, repasse à l'état de phtaléine du phénol et le mélange alcalin prend la coloration rouge de ce produit.

La réaction, pour être positive, doit être instantanée.

3^e RÉACTION DE RIVAT-MULSANT (Meyer modifié).

— Le gros reproche qu'on a fait au Meyer, c'est que, en raison de sa grande sensibilité, les chances d'erreurs

augmentaient. C'est pour obvier au reproche fait à cette réaction que Rivat et Mulsant, après des recherches parallèles, ont proposé une modification de la réaction, si bien que l'on peut, comme le propose avec raison M. Cade, donner à cette nouvelle technique le nom de réaction de Rivat-Mulsant.

Dans la réaction de Meyer, le sang, intervenant comme agent catalytique, fixe sur la phénolphtaline l'oxygène emprunté à l'eau oxygénée : la phénolphtaline redevient phénolphtaléine, et comme le milieu est alcalin, cette transformation est marquée par la teinte rouge ou rose caractéristique. Il est donc nécessaire que le milieu soit bien alcalin, d'où le conseil de Boas de saturer préalablement l'acidité, due à un excès d'acide acétique, par l'addition de quelques gouttes d'une solution de potasse.

La modification de Rivat et Mulsant est la suivante : ils suppriment l'eau oxygénée et font intervenir un catalyseur, l'albuminate de manganèse, car ils font appel, non aux fonctions peroxydasiques et catalytiques du sang, mais seulement à sa fonction peroxydante. L'oxy-hémoglobine remplace l'eau oxygénée, et c'est l'albuminate de manganèse qui remplit le rôle d'agent catalytique, c'est-à-dire fixe sur la phénolphtaline l'oxygène et l'oxy-hémoglobine. La fonction peroxydante de l'oxy-hémoglobine persiste même après l'ébullition.

Le changement de rôle attribué au sang dans cette réaction supprime les objections que l'ancien Meyer méritait, en raison du grand nombre d'agents catalytiques, susceptibles de remplir alors le même rôle que lui.

Pour cette réaction on a besoin : d'acide acétique; d'éther, du réactif de Meyer, préparé comme précédemment (voir réaction de Meyer), et d'albuminate de manganèse. Pour préparer celui-ci, on triture dans un mortier 0 gr. 50 d'albuminate de manganèse en poudre avec un peu d'eau distillée; puis on ajoute de l'eau distillée jusqu'à concurrence de 100 centimètres cubes. Le réactif s'altère rapidement.

La *technique* est la suivante : après avoir préparé l'extrait éthéré de fèces, comme dans le procédé de Weber, on en prélève 3 centimètres cubes qu'on additionne de 10 centimètres cubes environ d'une solution de soude (à 4 ou 5 pour 100). Cette addition a pour but principal de saturer l'acide acétique qui a passé dans l'extrait éthéré. La réaction doit se produire, en effet, en milieu alcalin, et il faut s'en assurer à l'aide du papier de tournesol. En outre, la solution de soude sature les acides biliaires et, de façon générale, saponifie les corps gras dont la présence en excès serait susceptible de produire ultérieurement, et malgré l'absence de sang, une légère coloration rose capable d'induire en erreur. Cette addition de soude doit être discrète et ne pas dépasser le taux indiqué.

L'extrait de fèces ainsi préparé, on l'additionne de IV à V gouttes du réactif de Meyer, puis de II gouttes d'albuminate de manganèse.

Une coloration rose se fonçant rapidement indique la présence de sang. La réaction ne doit être considérée comme positive que dans ce cas.

4° RÉACTION D'ADLER (à la benzidine). — Il faut

de l'acide acétique, de l'eau oxygénée fraîche et de la teinture de benzidine. Celle-ci se prépare extemporanément. La benzidine est un produit pulvérulent qu'on trouve chez tous les droguistes. Pour préparer la teinture avant chaque réaction, il suffit de projeter une pincée de benzidine dans un tube à essai contenant 2 à 3 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés. Pour activer la dissolution, il suffit de chauffer ce tube sur une lampe à alcool jusqu'à ébullition.

Technique. — Avec un agitateur, l'on délaye, au fond d'un verre, un peu de matières (gros comme une noisette) à examiner, dans 5 centimètres cubes d'eau distillée. L'on y ajoute un tiers d'acide acétique, on agite et on verse quelques centimètres cubes du mélange dans un tube à essai très propre.

On verse alors un centimètre cube environ de la teinture de benzidine dans le mélange acétique de fèces. On agite et on laisse tomber deux gouttes d'eau oxygénée. (Il ne faut pas dépasser cette dose, de façon à ne pas faire une réduction spontanée de la teinture.)

Si les matières contiennent des traces infimes de sang, il se produit une magnifique coloration bleu de Prusse. Normalement, elles ne se colorent pas. Il peut arriver que certains filaments muqueux se colorent plus nettement durant la réaction ; il s'agit souvent de petits amas de mucus sanglant, qui ont la même signification que l'hémorragie occulte.

5° RÉACTION DE FLEIG (à la fluorescéine). — On

emploie : de l'acide acétique, de l'eau oxygénée à 12 volumes, et le *réactif* suivant :

Fluorescéine	1	gramme
Potasse.	20	—
Zinc en poudre	10	—
Eau, quantité suffisante pour	100	—

Faire bouillir jusqu'à décoloration. La conservation se fait comme celle du réactif de Meyer, mais avec une plus grande tendance à la réapparition de la teinte fluorescente. Il sera bon de la conserver en présence de poudre de zinc plus fine, mais, en tout cas, l'agitation à froid suffit pour réduire la fluorescéine formée.

Le mode d'emploi est le même que pour la réaction de Meyer, avec cette différence que la réaction de Fleig se fait directement sur les matières, préalablement broyées dans un peu d'eau et additionnées d'acide acétique, sans addition d'éther.

Il ne faut pas non plus employer avec la fluorescéine l'alcool acétique, car celui-ci fait apparaître la teinte fluorescente, même sans addition d'eau oxygénée et en l'absence de sang.

Lorsque le résultat est positif, on obtient une fluorescence plus ou moins intense, se produisant instantanément.

Comme le pouvoir colorant de la fluorescéine (phtaléine de la résorcine) est beaucoup plus considérable que celui de la phtaléine du phénol, la réaction devient extrêmement sensible (1.000.000^e). Sa valeur négative est donc considérable, mais sa valeur de

probabilité devient inversement proportionnelle. Plus facilement que celui de Meyer, ce réactif subit l'influence de certains produits normaux ou anormaux : pus, carbonate, bromures, iodures, etc.

6° RÉACTION DE COUTURIER (à l'hématéine). — On emploie comme réactifs :

1° Une solution aqueuse saturée d'hématéine.

2° De la soude caustique à 40 pour 100.

3° De l'eau oxygénée à 12 volumes.

La technique est la suivante : à 10 centimètres cubes environ de matières fécales broyées dans l'eau, ajouter II gouttes de solution d'hématéine, et XV à XX gouttes de lessive de soude, puis II gouttes d'eau oxygénée.

Par agitation, le mélange devenu bleu foncé au moment de l'addition de soude (formation d'hématéate de soude) vire au violet, puis au brun, enfin au jaune clair, en présence du sang, par transformation de l'hématéate de soude en composés ulmiques. On ne doit tenir compte que des modifications se produisant en moins d'une minute et demie, et l'emploi d'un tube témoin, contenant de l'eau au lieu de fèces, est à recommander.

La réaction a une valeur négative d'environ $1/200.000^e$. Sa valeur probable paraît un peu plus grande que celle des réactifs de Meyer, Fleig, Adler.

S'il n'y a pas de sang, l'oxydation se produit également, mais ne débute qu'après un laps de temps assez grand.

Plusieurs substances chimiques (en particulier

l'acide azotique) modifient le réactif. La réaction véritable est constituée par le virage au jaune pâle ; elle peut parfois passer par des stades un peu différents. Une des modifications les plus fréquentes est la prédominance d'une coloration violacée jusqu'au jaune final qui, lui, est toujours le même. C'est pour cela que Couturier recommande, tant que l'on n'est pas familiarisé avec la méthode, de pratiquer la réaction témoin avec un tube contenant de l'eau au lieu de fèces.

7° RÉACTION DE THÉVENON ET ROLLAND (au pyramidon). — Elle est basée sur la réaction que donne le pyramidon, en présence des oxydants, réaction qui se manifeste par une coloration violette.

On utilise les réactifs suivants :

1° Pyramidon	2 gr. 50
Alcool à 90 degrés.	50 centimètres cubes
2° Acide acétique cristallisable.	1 centimètre cube
Eau distillée	2 centimètres cubes

et l'eau oxygénée à 12 volumes.

Technique. — Une petite quantité de matières fécales est triturée avec 3 ou 4 centimètres cubes d'eau distillée ; on décante, et on ajoute 3 à 4 centimètres cubes du réactif pyramidon, et VI à VIII gouttes d'acide acétique au tiers, puis VI gouttes d'eau oxygénée, et on agite.

En cas de présence de sang, il se produit une colo-

ration bleue violacée plus ou moins intense suivant la quantité de sang.

Ce réactif au pyramidon n'exige qu'une préparation très simple et rapide et sa conservation est très longue.

8° AUTRES RÉACTIONS. — a) *Eau gaïacolée*. — On prépare l'extrait éthéré comme pour le gaïacol.

Dans un tube à essai, à 5 centimètres cubes d'extrait éthéré, on ajoute 10 à 15 centimètres cubes d'eau gaïacolée et 1 centimètre cube d'eau oxygénée.

L'eau gaïacolée se prépare en agitant vivement dans un flacon 100 centimètres cubes d'eau distillée et 5 à 6 centimètres cubes de gaïacol; on laisse vingt-quatre heures en contact, puis on filtre.

Lorsque la réaction est positive, il se développe une coloration allant du jaune brun au brun foncé. La teinte rose est considérée comme négative.

b) *Réaction à l'aloïne*. — A l'extrait éthéré, on ajoute 1 centimètre cube d'une solution alcoolique d'aloïne à 1 pour 100.

Si le liquide contient de l'hémoglobine, le mélange agité prend une belle coloration rouge, d'autant plus rouge que le liquide contient plus d'hémoglobine.

Enfin, nous ne ferons que citer, pour mémoire, les réactions de Heller à la soude, de Bénédict à la gazo-line, de Dogonamy à la pyridine, et la réaction des sels de fer, toutes réactions peu applicables en pratique.

CHAPITRE III

VALEUR COMPARATIVE DE CES DIVERS PROCÉDÉS LEUR SENSIBILITÉ CAUSES D'ERREURS ET PRÉCAUTIONS A PRENDRE

Pratiquement, les méthodes spectroscopiques et microscopiques sont à écarter.

Il reste donc les méthodes chimiques, et parmi celles-ci, les plus couramment employées sont celles de Weber, de Meyer et d'Adler.

Les expérimentateurs ont étudié la sensibilité de ces différents réactifs. Pour Boas et Kochmann, la réaction au gaïac serait positive à $1/8.000^e$; pour Schloss de $1/8.000^e$ à $1/6.000^e$; pour Romani à $1/13.000^e$. Schumann et Westphall, étudiant comparativement le gaïac et la benzidine, donnent pour le gaïac $1/25.000^e$, et pour la benzidine $1/200.000^e$; Ettinger et Girault $1/10.000^e$ pour le gaïac (ils emploient l'extrait chloroformique au lieu d'extrait éthéré) et $1/250.000^e$ pour la benzidine; Jaworski et Korolewicz, $1/25.000^e$ pour le gaïac.

La sensibilité du réactif de Meyer est estimée, suivant les expérimentateurs, de $1/20.000^e$ à $1/100.000^e$.

La modification apportée par Rivat et Mulsant à la réaction de Meyer ordinaire, réduit un peu la sensibilité du procédé; mais elle est encore de $1/10.000^e$. Celle de la réaction de Fleig est très grande, $1/1.000.000^e$ et celle de la réaction de Couturier, d'environ $1/200.000^e$.

Quant au réactif pyramidon, Thévenon et Rolland l'ont expérimenté concurremment avec le réactif de Meyer; les deux réactifs leur ont donné dans tous les cas le même résultat; ils estiment que leur réaction présente donc une sensibilité aussi délicate que celle du procédé de Meyer.

Si l'on compare les résultats exposés ci-dessus, il semble qu'au point de vue de la sensibilité, les réactifs pourraient être classés dans l'ordre suivant : fluorescéine, benzidine, phénolphtaléine, hémateïne, pyramidon, gaïac, enfin eau gaïacolée et aloïne qui ne possèdent pas de sensibilité supérieure au gaïac.

Pour la rapidité d'apparition de la réaction, la benzidine se classe en tête avec la fluorescéine et la phénolphtaléine, donnant une réaction presque immédiate. Il en serait de même du pyramidon. Avec l'hémateïne, la réaction est un peu plus lente. Enfin, avec le gaïac, la réaction demande souvent quelques minutes.

Quant à la simplicité du procédé, la benzidine, la fluorescéine, l'hémateïne et le pyramidon sont évidemment les plus simples, car on opère directement sur les fèces; mais cet examen direct exige, d'autre part, de plus grandes précautions, notamment pour le régime à suivre par le malade avant la réaction.

On a reproché au procédé de la benzidine plusieurs causes d'erreurs possibles : certains liquides organiques (la salive, les sécrétions intestinales) les légumes à chlorophylle, les sels de fer, donneraient une réaction positive. De fait, de nombreux auteurs la considèrent comme presque trop sensible, exposant par ce fait même à trop d'erreurs. (Ettinger et Girault pensent qu'en pratique on peut ne pas tenir compte de la réaction positive avec la salive et les sucs intestinaux, car la réaction devrait alors toujours être positive, ce qui n'est pas le cas.

La réaction par le gaïac de Van Deen n'est pas non plus exclusive au sang. Elle peut être provoquée aussi par certaines substances de l'organisme (le pus, la bile, la salive, les substances contenant des leucocytes) un grand nombre d'aliments, particulièrement les végétaux riches en chlorophylle, le lait de vache cru, les racines fraîches de certaines plantes, les pommes de terre, les pissenlits, les crucifères, et, en général, tous les végétaux contenant du cyanogène, au moins lorsqu'ils sont crus ; elle peut être provoquée généralement par les peroxydes organiques (oxydases) les peroxydes métalliques (de plomb, manganèse, fer, argent), les bromures, etc. C'est d'ailleurs pour supprimer toutes ces causes d'erreurs que Weber a substitué à l'action directe du réactif sur les fèces la recherche sur l'extrait éthéré acétifié. L'éther, après adjonction d'un acide organique, dissout l'hématine du sang et la sépare des matières susceptibles d'influencer la teinture de gaïac, lesquelles restent insolubles dans l'éther.

A la réaction de Meyer ordinaire, on a reproché également d'être positive avec de nombreuses substances : toutes les diastases, les matières protéiques, diverses autres substances comme l'asparagine, la tyrosine, l'antipyrine, etc. Ce reproche est encore plus fondé en ce qui concerne la réaction de Fleig.

C'est pour obvier à ce défaut que Rivat et Mulsant ont proposé leur modification, en supprimant l'eau oxygénée qui, pour eux, est la grande cause de ces erreurs et en la remplaçant par l'albuminate de manganèse.

A la réaction de Couturier, on peut faire le même reproche qu'à celle de Meyer. D'autre part, dans cette réaction, l'oxydation et, par suite, le changement de coloration se produisent même s'il n'y a pas de sang, ne débutant alors, il est vrai, qu'après un laps de temps assez grand.

Le reproche fait aux réactions de Meyer et de Couturier s'applique aussi à celles de Thévenon et Rolland, car cette méthode est basée sur la réaction que donne le pyramidon, en présence des oxydants, dans le cas particulier l'eau oxygénée. Or, en dehors du sang, il existe de nombreux agents catalytiques, susceptibles de décomposer, comme lui, l'eau oxygénée.

Enfin, il reste une question importante à élucider : celle de l'alimentation du malade examiné. Y a-t-il des aliments qui peuvent provoquer, avec les réactifs employés, une réaction positive dans les selles ? A quelle alimentation faut-il soumettre le malade avant tout examen ? D'après Weber, l'ingestion de 3 grammes de viande crue suffirait à provoquer la réaction

avec le gaïac, alors que la viande cuite ne la donnerait pas. Boas et Kochmann sont du même avis. Pour Hartmann, la viande cuite peut provoquer également la réaction. Girault, sur 17 malades soumis au régime carné, trouve la réaction positive 17 fois avec la benzidine, 11 fois avec l'eau gaïaculée, 9 fois avec la teinture de gaïac. Cade estime que la viande cuite détermine rarement une réaction positive avec le Weber; il ne l'a observée que dans la moitié environ des explorations avec un régime mixte auquel étaient adjoint tous les jours 150 grammes de viande crue. Pour Hartmann, la chair de poisson donnerait également la réaction avec le gaïac.

Pour les légumes, les avis sont partagés : les uns, avec Schumann et Westphall, affirment que les légumes verts donnent la réaction; d'autres, avec Schuster, affirment le contraire. Ettinger et Girault, avec la benzidine, ont trouvé la réaction positive avec les légumes verts crus, négative avec les légumes cuits.

Sur 57 malades soumis au régime lacto-farineux (lait, laitage, pâtes) ces mêmes auteurs ont trouvé la réaction négative dans tous les cas; dans un cas positif, le malade avoua avoir mangé de la viande la veille.

Nous-mêmes, sur 15 malades soumis au régime ordinaire de l'hôpital (viande, légumes verts cuits, pas de légumes verts crus), avons trouvé la réaction positive avec la benzidine 13 fois, avec la phénol-phtaléine, 10 fois et 4 fois seulement avec le gaïac. Sur 10 malades soumis au régime lacté absolu ou lacto-farineux (lait, pâtes, purée de pommes de terre),

la réaction a été constamment négative avec les trois réactifs.

De toutes ces remarques, il découle que si l'on veut conserver à la recherche des hémorragies occultes dans les fèces toute sa valeur, il faut se mettre soigneusement en garde contre les causes d'erreurs pouvant tenir au régime des malades. Il sera nécessaire de mettre au préalable le malade à examiner au régime lacté ou lacto-farineux pendant au moins quarante-huit heures. Il est prudent également de supprimer tout médicament interne qui puisse donner la réaction.

Avant d'interpréter les résultats fournis par une réaction positive, il faudra naturellement éliminer, en dehors des hémorragies menstruelles qu'il suffit de signaler, les hémorragies prenant leur source dans une lésion de la région anale (hémorroïdes, ulcérations diverses, fissures) : le simple examen de cette région, l'aspect des fèces alors striées de sang, le prélèvement des matières à examiner au centre du boudin, mettront généralement à l'abri de cette erreur.

Il faut songer aussi à la possibilité d'une épistaxis postérieure, d'un saignement des gencives. D'autre part, il sera préférable de pratiquer la recherche de la réaction avant tout cathétérisme œsophagien pour éliminer les minimes hémorragies accidentelles provoquées par cette exploration.

Cela fait, avant de conclure à une hémorragie d'origine gastrique, il faudra éliminer encore les hémorragies intestinales. Il faudra se souvenir que

l'on a signalé l'existence de réactions positives, en dehors de tout processus ulcéreux, dans certains cas de cirrhose du foie, de lithiasé biliaire et d'ictère (Ettinger et Triboulet).

En outre une cause d'erreur à laquelle il faut songer, c'est à la présence de vers intestinaux (ténia, ascaris et surtout trichocéphale) qui peuvent donner des hémorragies occultes, décelables dans les fèces. Pratiquement, il sera en général prudent, chez un sujet dont les fèces présentent des hémorragies occultes, de compléter l'exploration par la recherche des parasites. Ce complément d'exploration sera surtout nécessaire, si la symptomatologie et l'évolution paraissent, en quelque façon, anormales.

Si ces causes ne peuvent être incriminées, il sera logique alors de s'arrêter au diagnostic de processus ulcéreux gastrique, soit cancéreux, soit ulcéreux proprement dit.

L'on ne doit pas, d'ailleurs, se contenter d'une seule exploration, même positive. La persistance de la réaction lors d'examens successifs, donne plus de sécurité au médecin et plus d'importance au symptôme. Il vaut mieux suivre la réaction tous les deux jours, ou toutes les semaines si possible. Il est facile alors par son intensité de se rendre compte des poussées aiguës de l'affection et de suivre l'évolution des accidents sous l'effet du traitement.

En résumé la réaction de Weber (gaïac) est de sensibilité suffisante. Elle a été très étudiée; sa valeur a été éprouvée; elle est simple et paraît la plus recommandable.

La réaction d'Adler (benzidine) est certainement bien plus sensible, mais sa trop grande sensibilité doit mettre en garde contre les multiples causes d'erreurs.

La réaction de Meyer (phénolphtaléine) est également plus sensible que celle de Weber, mais, en dehors des causes d'erreurs également nombreuses, elle a contre elle la nécessité d'employer un réactif qui se conserve assez difficilement. On peut en dire autant de la réaction de Fleig (fluorescéine).

La réaction de Rivat-Mulsant (Meyer modifié) est d'application un peu moins simple que le Weber, et elle est un peu moins sensible que le Meyer, mais sa moindre sensibilité, grandement suffisante encore en pratique, est compensée par l'élimination des causes d'erreurs auxquelles exposait l'ancienne technique.

Quant à celles de Couturier (hématéine) et de Thevenon et Rolland (pyramidon), elles sont aussi sensibles que le Meyer. Les réactifs n'exigent qu'une préparation très simple et rapide et leur conservation est longue et assurée.

Pour la pratique journalière, il nous semble que la réaction de Weber peut largement suffire aux recherches courantes. Comme toutefois elle est d'une sensibilité relativement restreinte, il nous paraît utile d'y adjoindre, dans certains cas, comme moyens de contrôle, les réactions de Meyer ou d'Adler par exemple, dans les cas notamment où, ayant des raisons de soupçonner l'existence d'hémorragies occultes, le Weber donnerait une réponse négative ou douteuse.

DEUXIÈME PARTIE

LES FORMES FRUSTES DE L'ULCUS DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

LES HÉMORRAGIES OCCULTES DU TUBE DIGESTIF

ET LE DIAGNOSTIC

DES FORMES FRUSTES DE L'ULCUS DE L'ESTOMAC

CLASSIFICATION DE CES FORMES

La recherche des hémorragies occultes du tube digestif constitue, comme nous venons de le voir dans la première partie, un moyen d'exploration facile et très important. Les réactions, lorsqu'elles sont positives, ont une très grosse valeur séméiologique : elles signifient qu'il existe un processus lésionnel et comme ce sont surtout les lésions du segment supérieur du tube digestif, particulièrement de l'estomac, dont le diagnostic bénéficie de la recherche de ces hémorragies occultes, on voit toute l'importance qu'on doit leur attribuer pour le diagnostic des deux grosses affections de l'estomac : le cancer et l'ulcus.

Des observations de Cade, il résulte, en effet, que

dans toutes les affections gastriques, non accompagnées d'ulcération de la muqueuse, la présence de sang ne peut être décelée dans les fèces. Jamais les dyspepsies banales, avec ou sans troubles de la sécrétion, les dyspepsies nerveuses, etc., ne provoquent l'apparition de traces de sang dans les matières.

Or, le domaine de l'ulcus de l'estomac, depuis quelques années, s'est étendu de façon inattendue. L'ulcus qui autrefois était considéré comme une maladie rare, et que le médecin ne reconnaissait guère que lorsqu'il se présentait avec un ensemble caractéristique : douleur intense, vomissements et surtout signes d'hémorragie, hématomèse ou melæna, a annexé maintenant, au moins en grande partie, toute une série de syndromes auxquels on avait attribué tout d'abord la dignité de véritables espèces nosologiques. Maintenant qu'on le connaît mieux, on a vu, en effet, son domaine s'accroître considérablement aux dépens d'affections voisines. Il a englobé une bonne partie de la gastralgie; d'autre part, se sont trouvées englobées dans l'ulcus un grand nombre de dyspepsies, et la plupart des cas dans lesquels existe le syndrome de Reichmann.

L'ulcus, au lieu d'être une maladie à cadres fixes, à limites bien précises, est, au contraire, une maladie polymorphe, revêtant les allures cliniques les plus dissemblables.

C'est à propos de l'ulcus pylorique et juxta-pylorique que l'existence de ces différentes formes a été prouvée. On sait en effet, aujourd'hui, grâce aux travaux de l'école française, que toute lésion ulcéreuse se trouvant au voisinage de l'anneau pylorique, se

traduit par un ensemble de signes cliniques exprimant le spasme du pylore et qui ne sont pas autre chose que ce que l'on désignait depuis longtemps déjà sous le nom de syndrome de Reichmann, auquel on n'avait pas su donner sa véritable interprétation.

Cliniquement, cet ulcère pylorique ou juxtapylorique se traduit par des formes diverses, variant avec l'intensité de la sténose ou du spasme pylorique qu'il entraîne.

Dans les cas les plus accusés, ils se traduit par les phénomènes de sténose pylorique matérielle, classique. Dans une forme déjà moins accusée, on a la forme intense du syndrome de Reichmann; il n'y a pas de sténose matérielle, mais spasme marqué correspondant aux grandes crises d'hypersécrétion. C'est Hayem qui a montré, par des observations suivies d'autopsies, que les cas accusés de syndrome de Reichmann sont la conséquence d'une sténose pylorique ou sous-pylorique due elle-même, le plus souvent, à un ulcus voisin du pylore.

Soupault a montré ensuite que les formes moyennes du syndrome de Reichmann correspondaient surtout à l'ulcus juxtapylorique, et Mathieu s'est rallié à cette opinion de Soupault pour les cas d'intensité moyenne, c'est-à-dire ceux dans lesquels il n'y a qu'une faible quantité de liquide à jeun, liquide renfermant une quantité plus ou moins grande d'acide chlorhydrique.

Mais il existe des cas plus atténués encore du syndrome de Reichmann, dans lesquels, avec une hyperchlorydrie toujours nette, il n'y a que des douleurs

peu intenses et une très petite quantité de liquide le matin à jeun. Il y a quelques années, on ne les considérait point comme révélateurs d'un spasme dû à l'ulcus. Cette conclusion a été cependant imposée par les faits les plus récents : recherche des hémorragies occultes dans les fèces (Mathieu et Roux, Cettinger, etc.) et travaux et publications des chirurgiens anglo-américains à propos des ulcères du duodénum.

Allant plus loin encore, Enriquez et Durand (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1913) ont essayé de montrer que la sténose pylorique pouvait être soupçonnée et diagnostiquée dans des cas où le syndrome de Reichmann même fait défaut. Pour eux, le syndrome, douleur tardive, évoluant de façon chronique ou par crises périodiques, suffit pour permettre un tel diagnostic, à l'exclusion de tout autre signe, et en particulier de la rétention alimentaire ou de l'hyper-sécrétion continue à jeun.

Enfin, les différents auteurs rapportent des cas d'ulcus, vérifiés opératoirement ou à l'autopsie, ayant emprunté pendant une grande partie de leur évolution, sinon dans la totalité, le masque d'une dyspepsie des plus banales.

D'autre part, Hayem a signalé depuis longtemps les relations qui existent souvent entre l'ulcus de l'estomac et la chlorose des jeunes filles.

De tout ce qui précède, nous voyons qu'à côté des formes avérées d'ulcus de l'estomac, nous pouvons décrire plusieurs formes frustes de cette affection. Par formes frustes, nous entendons des formes où le tableau clinique est estompé au point qu'au premier

abord il n'est guère reconnaissable, où manquent un ou plusieurs des symptômes que classiquement l'on considèrerait comme cardinaux. Et comme actuellement il est avéré que les formes intenses et moyennes du syndrome de Reichmann sont toujours en rapport avec un ulcus, nous ne les considèrerons point comme formes frustes. Notre étude partira des formes les plus atténuées de ce syndrome, c'est-à-dire celles où le tableau clinique se résume en deux points : syndrome douloureux tardif, et très faible quantité de liquide, le matin à jeun, dans l'estomac.

Partant de ces données, nous étudierons, comme formes frustes :

- 1° Le syndrome de Reichmann atténué.
- 2° Une forme gastralgique.
- 3° Une forme dyspeptique.
- 4° Des formes anémiques se subdivisant en :
 - a) Forme pseudo-chlorotique.
 - b) Forme anémique grave.

Signalons en outre qu'il existe des cas où rien, cliniquement, ne permet de soupçonner l'existence d'un ulcus gastrique, ulcus pouvant se révéler brusquement par un accident mortel (perforation, hémorragie foudroyante) ou dont la constatation peut n'être qu'une trouvaille d'autopsie; le sujet étant mort d'une autre affection. Ce sont les véritables *ulcus latents* (ulcus dissimulés de Lœper).

CHAPITRE II

ESSAI D'ÉTUDE CLINIQUE

A côté des formes nettes, intenses ou moyennes de l'ulcus de l'estomac, on peut donc décrire des formes frustes, en s'en tenant à ce que l'observation journalière met constamment sous nos yeux. Une telle description est forcément schématisée, car ces formes moins marquées peuvent servir de mode de début ou de transition à des formes plus intenses. D'autre part, l'importance plus ou moins grande que peut prendre dans chaque forme un symptôme donné, peut modifier beaucoup l'aspect clinique, et, par suite, ne pas toujours se prêter à une description d'ensemble.

A. — SYNDROME DE REICHMANN ATTÉNUÉ

Si on considère dans son ensemble le syndrome de l'ulcus pylorique, on y trouve comme éléments principaux : *la douleur*, *l'hyperchlorhydrie*, qui existe tout au moins dans les cas typiques, *l'hypersecrétion*, liée le plus souvent à l'hyperchlorhydrie, et *la stase*

qui est elle-même liée à l'hypersécrétion, car il n'y a pas de stase sans qu'il y ait dans une certaine mesure hypersécrétion, tandis qu'il peut y avoir probablement hypersécrétion sans stase.

C'est sur l'importance respective de ces deux derniers éléments, stase et hypersécrétion, qu'est basée la distinction que l'on fait entre les formes de syndrome de Reichmann.

Dans la *sténose vraie* du pylore, la stase, suivant l'expression de Mathieu, tend à l'emporter sur l'hypersécrétion.

Dans les formes intenses du syndrome de Reichmann c'est l'hypersécrétion qui tend à l'emporter sur la stase.

Dans les formes moyennes, l'hypersécrétion déborde nettement la stase; il y a toujours stase minime, cependant, car microscopiquement ou macroscopiquement, on trouve des débris alimentaires.

Dans les formes atténuées, enfin, l'hypersécrétion existe seule, sans qu'il y ait stase, même microscopique.

Ces formes atténuées sont considérées actuellement comme révélatrices d'une sténose pylorique à son début, depuis les recherches de Mathieu et Roux, d'Ettinger, et la démonstration faite par les chirurgiens anglo-américains (Moynihan, les frères Mayo, Mayo-Robson, etc.), à propos de l'ulcus du duodénum.

Ces derniers, en effet, diagnostiquaient et opéraient de très nombreux cas d'ulcus du duodénum. La discussion qui s'ouvrit à ce sujet a montré qu'il s'agissait, en réalité, le plus souvent d'ulcus juxtapylorique, comme

on l'entendait, en France, montrant d'ailleurs qu'à côté de cet ulcus, il existait un ulcus duodénal vrai. La raison de cette interprétation différente réside uniquement dans ce fait qu'en Angleterre et en Amérique les chirurgiens ont voulu se comporter en purs anatomistes, sans tenir compte de la physiologie pathologique. La petite veine pylorique « pylorie vein » qu'ils donnent comme ligne de démarcation entre le pylore et le duodénum, ne semble point correspondre à la frontière pylorique aussi rigoureusement qu'ils le croient. D'ailleurs, les recherches de Ricard, Lejars et Hartmann, Souligoux, Latarjet, Houdart, etc. ont montré qu'elle était très inconstante et que c'était un point de repère tout à fait insuffisant. D'autre part, on sait que toute lésion voisine du pylore prend une physionomie particulière par cela même qu'elle intéresse l'anneau pylorique : elle provoque le spasme de ce sphincter, qu'elle soit franchement sur le versant gastrique du pylore, à cheval sur ce dernier ou sur le versant duodénal. « C'est, dit Tuffier, la physiologie pathologique du pylore qui commande ici les symptômes, et non pas l'extension de l'ulcère. »

Quoi qu'il en soit, ces travaux et ces discussions ont été fructueux en ce qui concerne les formes frustes d'ulcus de l'estomac, formes atténuées du syndrome de Reichmann et formes gastralgiques pures de l'ulcus. Car les chirurgiens anglo-américains n'hésitant pas, en effet, à opérer des malades pour lesquels on n'avait pas osé jusqu'alors intervenir, opérant parfois après une crise paroxystique unique, ont montré que chez de tels malades, il existait un ulcus sous-jacent,

Cliniquement, ces malades sont souvent sans passé gastrique, ou avec une histoire des plus brèves. En pleine santé, sans que leur état général ait subi la moindre altération, ils sont pris d'une crise légère, caractérisée en général par des douleurs tardives peu intenses, n'aboutissant, en général, pas à des vomissements, mais pouvant cependant s'en accompagner. Pendant deux ou trois semaines, souvent davantage, les crises reviennent à intervalles réguliers, puis sous l'influence du repos et du régime, tout rentre dans l'ordre, les douleurs s'apaisent, les phénomènes s'atténuent, la santé redevient parfaite.

Les malades, à peine arrêtés dans leur travail, reprennent leurs occupations et se remettent au régime normal, sans que les moindres troubles digestifs ne se manifestent, jusqu'à ce qu'une nouvelle et semblable crise vienne attirer leur attention.

Si on a examiné ces malades au cours d'une crise, on a pu constater pendant ces quelques jours une petite quantité de liquide hyperchlorhydrique dans l'estomac, le matin à jeun. L'estomac ne paraît pas dilaté, et l'examen radioscopique ne fournit, en général, aucun renseignement.

Douleurs tardives, poussées d'hypersécrétion chlorhydrique, sous la forme d'une crise, voilà les deux symptômes de cette forme atténuée.

Le suc gastrique, retiré par le tubage, est pur, sans résidus alimentaires, même au microscope : la stase a disparu, l'hypersécrétion existe seule. La quantité est, en général, très faible, de 50 à 100 grammes.

Tandis que Enriquez et Taguet considéraient que cette hypersécrétion pouvait résulter de causes réflexes les plus variées (affections nerveuses, rénales, hépatiques ou génitales), Soupault la considère comme symptomatique d'un ulcus du pylore, et Hayem, par ses observations et ses constatations, a confirmé cette manière de voir, ainsi que les travaux des Anglo-Américains, comme nous l'avons vu plus haut.

Toutefois, nous devons signaler que les discussions récentes (1918-1919) à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (Carnot, M. Labbé, Ramond et Robert...) ont abouti à la conclusion qu'on pouvait trouver de *minimes* hypersécrétions de suc gastrique actif à jeun, sans qu'on puisse incriminer l'ulcus. Cette hypersécrétion à jeun existerait même à l'état normal chez les sujets soumis au régime lacté et surtout au régime purement végétarien, pour Ramond et Robert, en tout cas chez la plupart des dyspeptiques. Aussi, Carnot dit-il que toutes les fois que la quantité de liquide ne dépasse pas 50 centimètres cubes et que celui-ci ne contient pas de résidus alimentaires, il n'attache pas grande valeur à cette constatation de liquide pour le diagnostic d'ulcus. Pour lui, l'origine de ce liquide à jeun peut être due à un reflux duodénal, à l'ingestion de salive, de mucus œsophagien ou à des crachats déglutis. D'autres fois, le liquide est vraiment d'origine gastrique, mais il est produit physiologiquement suivant certaines circonstances et sous un grand nombre d'influences psychiques; notamment dans l'épreuve du tubage à jeun, le seul fait d'un jeûne anormal nécessité par l'examen,

le passage du tube, les mouvements de déglutition suffisent parfois à déclencher une sécrétion.

Marcel Labbé déclare que, lui aussi, a constaté la présence fréquente de liquide dans l'estomac à jeun, et pour lui on ne doit pas considérer comme un indice de gastrosucorrhée pathologique la présence de 20 à 30 centimètres cubes de suc gastrique à jeun.

(Ettinger distingue deux sortes de liquides contenus dans l'estomac à jeun et ne renfermant pas de débris alimentaires, les uns constitués par du suc gastrique, les autres représentant un liquide muqueux, plus ou moins trouble, symptomatique d'un catarrhe de la muqueuse stomacale et dépourvu de propriétés peptiques. Les premiers constituent le type d'*hypersécrétion à jeun simple* ; ils ne sont jamais sécrétés en très grande quantité et leur volume ne dépasse guère au maximum 100 centimètres cubes ; il les croit toujours, quel que soit le régime du malade, d'origine pathologique.

Ces observations prouvent qu'il n'y a pas corrélation forcée entre présence de suc gastrique à jeun et existence d'ulcus. Néanmoins un taux dépassant 100 centimètres cubes ou même 50 de suc gastrique actif à jeun, prend une valeur importante, et même un chiffre inférieur ne doit pas être négligé, mais doit être étayé par le reste des constatations. D'ailleurs, on ne doit pas oublier qu'il y a des variations notables à ce point de vue suivant la période où l'on voit les malades.

Pour la détermination de cette hypersécrétion, l'étude du coefficient de concentration du suc gastrique

peut être très utile (Hayem et Winter). Winter a démontré que la concentration du suc gastrique pur était voisine de 0,012. Si on trouve dans l'estomac, le matin à jeun, ou à un moment éloigné du repas d'épreuve, un liquide dont la concentration dépasse 0,012, c'est qu'il y a stase, même si on ne constate pas de détritits alimentaires appréciables, c'est vraiment *un liquide résiduel* (Hayem). Si, dans ces mêmes conditions, on trouve un liquide dont le coefficient de concentration est un peu inférieur au coefficient de concentration du suc gastrique pur, 0,010 par exemple, il s'agit de liquide de sécrétion pure.

Il est bien évident qu'on ne pourrait guère juger de la réalité de l'hypersécrétion, s'il n'y avait pas en même temps un certain degré de rétention; quand même le liquide sécrété par l'estomac serait en quantité exagérée, il serait, en effet, difficile de démontrer cette exagération, si son évacuation se faisait d'une façon continue par le pylore. De fait, l'étude du transit stomacal a permis parfois de se rendre compte, dans ces cas, d'une viciation dans la motricité et d'un retard dans l'évacuation de l'estomac.

Actuellement, l'on est donc amené à penser, lorsqu'il y a hypersécrétion gastrique minime ou très faible à jeun avec syndrome douloureux tardif, évoluant par crises, qu'il existe un ulcus gastrique, plus particulièrement ulcus pylorique ou juxta-pylorique. L'on ne doit cependant pas oublier, en ce qui concerne le siège probable de cet ulcus, que l'on a publié des observations d'ulcus de la petite courbure vérifiés, s'étant traduits cliniquement par un syndrome pylorique, atténué le plus

souvent, d'autres fois très net, et ces cas deviennent de plus en plus nombreux, depuis que l'on étudie davantage ce siège particulier de l'ulcus.

L'hypersécrétion gastrique à jeun, même accompagnée de douleurs tardives, ne peut, malgré tout, toujours suffire pour affirmer le diagnostic d'ulcus. Il a été, en effet, signalé des cas où chez des malades présentant le tableau classique du syndrome pylorique, aucun ulcus ne fut trouvé à l'intervention. A plus forte raison peut-il en être ainsi lorsque ce syndrome est des plus atténués. Aussi, est-ce alors que la constatation d'hémorragies occultes dans les fèces, jointe naturellement aux autres modes d'investigation, comme nous le verrons dans le chapitre réservé au diagnostic général des formes frustes, peut apporter au diagnostic un élément de valeur inappréciable.

B. — FORME GASTRALGIQUE DE L'ULCUS DE L'ESTOMAC

Il est des cas d'ulcus gastrique où les phénomènes douloureux constituent, pour ainsi dire, toute la maladie, au moins pendant fort longtemps.

Il existe, de toute évidence, une forme clinique d'ulcus gastrique, pylorique parfois, d'autres fois extrapylorique, se traduisant cliniquement par le seul syndrome douloureux tardif, la crampe pylorique de Soupault. Ici, non seulement, il n'y a pas de stase ; mais l'hypersécrétion, même minime, fait totalement défaut.

Les chirurgiens anglo-américains, dans leurs travaux sur l'ulcus duodénal (ulcus juxta-pylorique pour les Français), avaient déjà déclaré qu'en pareil cas « les commémoratifs sont tout, l'examen physique presque rien ». Aussi n'hésitaient-ils pas à intervenir sur la simple constatation de la douleur tardive, sans pratiquer la recherche du liquide à jeun, qui semble cependant indispensable pour constituer le syndrome de Reichmann, dans sa forme même la plus atténuée. De la triade symptomatique, stase alimentaire macroscopique ou microscopique, hypersécrétion chlorhydrique, douleur tardive, ils en sont arrivés à ne plus considérer que la douleur tardive, et à en faire à elle seule la traduction symptomatique de la crampe du pylore.

Les travaux contemporains ont finalement abouti aux mêmes conclusions. D'après ce que disent les Anglo-Américains, toute crise de douleur tardive équivaldrait à la traduction clinique d'un spasme du pylore, l'hypersécrétion elle-même ne serait pas nécessaire. Enriquez et Durand, à leur tour, d'après toute une série d'observations, décrivent une forme gastralgique de l'ulcus gastrique.

Cette forme gastralgique, réduite au seul syndrome douloureux, apparaît ainsi comme « le terme ultime du démembrement de la maladie de Reichmann » (Enriquez et Durand). Elle serait relativement fréquente, notamment chez les jeunes femmes nerveuses, chez les hystériques, ce qui prouve évidemment la part prise par l'élément nerveux dans la pathogénie de la douleur. Son existence clinique est, en tout cas,

importante à établir en raison même de cette fréquence relative et des indications thérapeutiques.

Les types anatomiques peuvent, d'ailleurs, varier, mais il y a deux éléments cliniques communs de grande importance : *le syndrome douloureux tardif* et la vacuité constante de l'estomac à jeun.

Si l'on interroge ces malades, l'on apprend, le plus souvent, qu'ils souffrent de l'estomac depuis de longues années, qu'ils ont commencé par avoir des crises douloureuses pendant quinze jours à trois semaines, que dans les intervalles des crises les douleurs cessaient ou qu'il ne persistait guère que des phénomènes de dyspepsie, tout à fait banaux.

Au moment des crises, la douleur est le symptôme constant, revêtant le type tardif classique : apparaissant ou présentant son maximum de deux à cinq heures après les repas, calmée presque toujours par l'ingestion d'une faible quantité d'aliments ou surtout de bicarbonate de soude. Son siège est variable : parfois nettement épigastrique, ou à gauche de la ligne médiane sous le rebord costal, mais le plus souvent à droite sous le rebord costal, ou même dans la zone duodénale.

Les vomissements peuvent se montrer, ils sont également du type tardif ; mais ne sont jamais susceptibles par leur fréquence ou leur abondance d'être élevés au rang de maître symptôme. Ils coïncident généralement avec les crises douloureuses les plus violentes.

A l'examen local, on ne constate ni tension épigastrique intermittente ou permanente, ni ondulations

péristaltiques. D'autre part, il n'existe généralement ni modification du chimisme gastrique, ni surtout hypersécrétion continue. Dans quelques cas, cependant, l'on a signalé l'existence d'hyperchlorhydrie légère.

Enriquez et Durand déclarent que, quelle qu'ait été la période de la maladie où la recherche fut effectuée, quelle qu'ait été la méthode de recherche (cathétérisme à jeun ou après lavage, recherche du bruit de clapotage à jeun, examen radioscopique après ingestion de poudre de bismuth lycopodé), quel que répétées qu'aient été ces recherches, à aucun moment, chez aucun malade, ils ne purent déceler l'existence, le matin à jeun, de liquide dans l'estomac.

En ce qui concerne l'hyperchlorhydrie, M. Labbé a signalé tout récemment (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1919) que, si, au lieu de se borner à examiner le chimisme gastrique, une heure après le repas d'épreuve, on l'examine d'heure en heure, jusqu'à ce que la sécrétion soit terminée, on s'aperçoit qu'il y a des sécrétions retardées. Il est possible qu'un certain nombre d'ulcéreux classés parmi les hypochlorhydriques soient, en réalité, des hyperchlorhydriques tardifs, et, pour lui, ces faits d'hyperchlorhydrie tardive peuvent expliquer l'existence de certaines douleurs tardives et même très tardives, qu'on est étonné de voir survenir chez des sujets que l'examen du suc gastrique au bout d'une heure avait classés comme hypochlorhydriques.

A l'examen de la région épigastrique, en plus de la douleur localisée, on trouve souvent de la défense du muscle grand droit, du côté droit; cette contracture

abdominale localisée à la région pylorique aurait une valeur importante pour Enriquez et Durand.

Il existe, en outre, de la dilatation stomacale, constatable parfois par le simple examen physique, toujours en tout cas à l'examen radioscopique.

Celui-ci montre une dilatation manifeste, parfois totale, parfois exclusivement limitée au segment pylorique, dont l'aspect globuleux contraste avec le calibre du segment tubulaire apparemment normal.

Tous les intermédiaires se voient entre cette dilatation partielle et la dilatation totale, stade le plus avancé de cette « asystolie » gastrique. Mais il est extrêmement important que les explorations radioscopiques soient répétées à plus ou moins longs intervalles. En période de crises, les contractions gastriques présentent, en général, une énergie particulière, partant de haut sur le corps de l'estomac, profondes, rapides, successives, traduisant l'effort réactionnel de l'estomac contre le sphincter en état de spasme.

Le palper sous le contrôle de l'écran montre presque constamment que le maximum de sensibilité répond au segment pylorique, quel que soit le siège de la lésion d'où procède le spasme.

La maladie évolue par intermittences, avec conservation d'un bon état général pendant longtemps. Les périodes de calme relatif durent de plusieurs semaines à plusieurs mois, parfois.

Il arrive qu'au bout d'un certain temps, comme d'ailleurs, dans les formes typiques d'ulcus, la douleur ait tendance à perdre son horaire normal : il tend, en général, à y avoir avance sur l'horaire du début, de

sorte qu'une douleur à horaire primitivement tardif devient ultérieurement une douleur semi-tardive ou même précoce.

Mais, en résumé, dans la forme gastralgique pure, on a comme caractéristique : la douleur tardive, évoluant généralement par crises intermittentes et la vacuité constante de l'estomac à jeun.

Le diagnostic de cette forme gastralgique est à faire avec celui d'*ulcus duodénal vrai* ; en faveur de celui-ci, l'on invoque classiquement ;

1° L'endolorissement de la région pyloro-cystique, le retentissement plus fréquent de la douleur vers l'hypochondre droit et dans le dos (Tuffier, Mathieu, Delagenière...) mais il n'y a là rien de constant ;

2° L'absence de dilatation gastrique dans la plupart des cas ; ce qui est un signe plus fréquent ;

3° L'absence habituelle de troubles de la sécrétion gastrique ; mais cette absence existe également dans les ulcus de l'estomac à forme gastralgique ;

4° L'évolution paroxystique des accidents avec de plus longues périodes de rémission absolue ou presque ; la durée, le plus souvent très longue, des périodes de calme et la disparition à peu près complète des phénomènes douloureux pendant ces accalmies.

Malgré tout, le diagnostic reste très difficile, et ce qui peut le plus faire pencher le diagnostic en faveur de l'ulcus du duodénum, c'est parfois certains caractères de l'examen radioscopique (petit estomac hypertonique avec contractions péristaltiques exagérées et surtout évacuation assez rapide du contenu gastrique).

Il faudra aussi éliminer la *gastralgie* simple, l'hy-

peresthésie gastrique; la coïncidence fréquente de stigmates et de paroxysmes hystériques : crises convulsives, troubles de la sensibilité, etc., peut induire en erreur; mais ce diagnostic ne doit être porté que par exclusion. On ne doit pas oublier que l'ulcus est fréquent chez les hystériques et, dans aucun cas de ce genre, on ne doit négliger la recherche des hémorragies occultes.

L'on pensera à la *colique vésiculaire*, sans obstruction des voies biliaires, où les crises douloureuses sont en général séparées par de longs intervalles; aux *crises gastriques réflexes*, symptomatiques de l'appendicite chronique, de la néphroptose, etc., que l'on éliminera par une exploration méthodique de l'abdomen; aux *crises gastriques du tabès*, il n'est pas rare, en effet, comme l'a signalé Leriche, d'observer des malades atteints d'ulcus gastrique qui se plaignent de phénomènes douloureux paroxystiques dont le siège et l'intensité rappellent à s'y méprendre le tableau des crises gastriques du tabès, mais par ailleurs l'examen viscéral est négatif, enfin, à la *ptose de l'estomac et du duodénum*, dont il existe une forme pylorique rappelant la forme gastralgique de l'ulcus; pour Colaneri, un signe radiologique permettra surtout de différencier le syndrome pylorique dû à la ptose de celui dû à une lésion organique : l'occlusion spasmodique du pylore consécutive à un trouble d'abord mécanique, puis chimique, lorsqu'il y a ptose, cesse dès que le malade est placé en position couchée; les spasmes prépyloriques et de la valvule, au cas où il y a ulcère, ne cessent pas en position couchée.

Quant à la localisation exacte du siège de l'ulcus, dans cette forme gastralgique, elle est très difficile dans nombre de cas. Serait en faveur du siège sur la petite courbure, pour Mathieu, la topographie de la douleur spontanée : retentissement dans le dos, pas d'irradiation dans l'hypocondre droit, quelquefois vers le côté gauche ; la localisation précise de la douleur provoquée par la pression au niveau de la partie moyenne de l'estomac et l'horaire un peu spécial de la douleur qui serait plutôt semi-tardive (deux ou trois heures au plus après les repas) que vraiment tardive. Plaiderait, au contraire, en faveur du siège pylorique ou juxtapylorique, la douleur franchement tardive ; son siège maximum dans la partie droite de la région épigastrique avec irradiation dans l'hypocondre droit. Mais, dans leurs observations, Enriquez et Durand ont trouvé, dans trois cas où la douleur présentait ces derniers caractères, que la lésion, constatée à l'opération, siégeait à distance du pylore sur la petite courbure.

En somme, lorsque chez un dyspeptique, le syndrome des douleurs tardives évolue de façon chronique ou par crises paroxystiques, à l'exclusion de tout autre signe, ou accompagné de la seule dilatation stomacale, l'absence constante de rétention alimentaire ou d'hypersécrétion continue à jeun n'est nullement un argument contre le diagnostic d'ulcus gastrique.

Ces formes frustes gastralgiques d'ulcus de l'estomac comportent, par ailleurs, les mêmes indications thérapeutiques, médicales ou chirurgicales, que les formes les plus franches.

C. — FORME DYSPEPTIQUE

A l'inverse des formes précédentes qui ont des caractères, somme toute, assez tranchés, la forme dyspeptique représente une chaîne ininterrompue à laquelle on ne saurait trouver de limites bien nettes.

Ce n'est souvent qu'une forme de début d'un ulcus plus franc, car une fois sur six environ, l'ulcus gastrique débute par des sensations banales de dyspepsie sensitivomotrice. Ce peut être aussi un mode de transition ou tout au moins d'atténuation, correspondant aux périodes d'accalmie relative que l'on observe si fréquemment dans les formes avérées.

Il n'en est pas moins vrai que plus d'un malade atteint d'ulcus se présente au médecin sous l'aspect d'un simple dyspeptique, et ces formes très discrètes ne mettent pas plus à l'abri des accidents graves que celles qui s'accompagnent d'une symptomatologie bruyante.

Ces formes sont relativement fréquentes chez les adolescents et même chez les enfants.

Il s'agit par exemple d'adolescents qui ont grandi trop vite et qui présentent des troubles de la digestion, que l'on attribue, après examen, à une dilatation gastrique. Ces malades accusent, la plupart du temps, d'abord des signes de fatigue générale, une dépression facile sous l'influence de la fatigue physique et aussi de la fatigue intellectuelle. Ce sont des neurasthéniques. Ils ont souvent de la difficulté de la digestion assez marquée; après avoir mangé, ils ont de la pesanteur,

parfois réellement pénible, du gonflement, une sensation de malaise général plus ou moins accentuée.

Quand on les examine, on trouve un estomac allongé, dilaté, chez lequel deux ou trois heures après les repas, on trouve un clapotage assez considérable. L'estomac présente une certaine difficulté à se vider ; il se vide tardivement et on ne trouve pas de liquide le matin à jeun.

Les symptômes peuvent être très atténués : somnolence après les repas, sensation de pesanteur au creux épigastrique, quelques éructations, douleur à la pression du creux épigastrique.

D'autres fois, ils revêtent le tableau de la migraine : état nauséux, vertiges, névralgies, céphalée localisée ou généralisée ; ou bien s'accompagnent de quelques troubles réflexes discrets : dyspnée minime, rougeurs du visage, etc.

Quelquefois enfin, il se produit quelques vomissements, et, par périodes, les douleurs sont plus vives et plus continues.

En tout cas, il existe généralement un certain état névropathique.

En interrogeant bien ces malades, on peut parfois trouver quelque signe qui mettra sur la voie d'un ulcus larvé. On peut apprendre, par exemple, qu'ils ont eu à de certaines périodes des douleurs assez intenses, ayant assez exactement le type des douleurs tardives, ayant coïncidé parfois avec des vomissements pendant quelques jours.

On doit diagnostiquer ces formes dyspeptiques des dyspepsies banales sans ulcérations, avec l'hyper-

esthésie gastrique notamment. Soupault et Leven considèrent la dyspepsie comme l'expression de l'hypéresthésie gastrique, l'expression de l'hypéresthésie du plexus solaire. On doit se souvenir que l'ulcus est assez fréquent chez de tels malades et ne pas hésiter à rechercher les hémorragies occultes, si on soupçonne la possibilité de sa présence.

Il faut songer aussi à la simple gastrite médicamenteuse, aux troubles dyspeptiques d'origine réflexe (appendicite chronique, affections utéro-ovariennes, etc.), à la ptose de l'estomac et du duodénum, qui, assez souvent, prend le masque de la dyspepsie; l'examen radioscopique montrera le degré de cette ptose, qui peut d'ailleurs coexister avec un ulcus sous-jacent.

On comprend de quel secours peut être en pareille occurrence la constatation d'hémorragies occultes, surtout si l'on a soin de répéter les examens de façon suffisante.

D. — FORMES ANÉMIQUES

C'est Hayem qui a surtout insisté sur ces formes anémiques, notamment sur les rapports de la chlorose avec l'ulcus gastrique.

On peut en distinguer deux formes :

- 1° Une forme pseudo-chlorotique;
- 2° Une forme anémique grave.

1° Forme pseudo-chlorotique.

Il est assez banal de voir une jeune fille, ressentant

un certain degré de faiblesse et d'anémie, qui fait porter le diagnostic de chlorose, et présentant par ailleurs quelques troubles dyspeptiques : une petite douleur épigastrique en un point localisé, revenant régulièrement une demi-heure après chaque repas et durant une heure ou une heure et demie. Cette douleur est précédée et accompagnée de sensation de plénitude, de tension stomacale, et il y a de la constipation.

L'anémie est assez marquée, avec une décoloration des muqueuses et des téguments, qui, de loin, rappelle le facies chlorotique.

On peut même trouver du frémissement des jugulaires, et entendre, à l'auscultation de celles-ci, un souffle continu avec renforcement systolique.

L'état du sang est sensiblement le même que celui de l'anémie primitive des jeunes filles : diminution du nombre des globules rouges et surtout diminution de la valeur globulaire, apparition de nombreux hémotoblastes ; il y a, parfois, en plus, une légère leucocytose.

Au milieu de ce tableau anémique, on peut voir survenir, au bout de quelques années, une hématomèse, exagérant l'état d'anémie et pouvant se reproduire à intervalles plus ou moins éloignés.

D'autres fois, au contraire, les troubles dyspeptiques persistent sans aucune hématomèse, ni melœna. Cependant, la recherche des hémorragies occultes dans les fèces, si on a l'idée de la pratiquer, est très souvent positive.

Ce qui peut, en dehors de la constatation de ces hémorragies, orienter le diagnostic vers l'idée d'ulcus

gastrique, c'est, avec la persistance des troubles dyspeptiques, l'intensité que revêt, par périodes, la douleur et son irradiation fréquente dans le dos.

L'ulcus n'est pas habituellement une maladie anémiante; alors que les malades auront eu une ou plusieurs hématomèses abondantes, ils conservent souvent un teint coloré, et en tout cas, une richesse de globules rouges sensiblement normale, et c'est même un des caractères dont on s'est servi pour différencier l'ulcus du cancer.

Pour produire, dans le cas particulier, un tel état anémique, il est probable que l'ulcus fournit constamment un suintement sanguin, assez faible pour ne pas provoquer de selles noires, mais suffisant, en raison de sa continuité, pour s'opposer à la réparation sanguine. D'où le rôle important que peut jouer la recherche des hémorragies occultes chez de tels malades.

Ces formes pseudo-chlorotiques peuvent, d'ailleurs, se compliquer d'accidents graves (perforation, etc.).

Au cours de la chlorose, les troubles digestifs sont fréquents et souvent en rapport avec un ulcus sous-jacent : Muller pratiquant systématiquement l'examen des selles de chlorotiques, aurait trouvé un résultat positif pour le sang dans 16,6 pour 100 des cas. On trouve parfois de grosses lésions stomacales chez des sujets qui, pendant leur vie, paraissent avoir de simples troubles nerveux.

Pour Hayem, la dyspepsie de la chlorose est une dyspepsie organopathique, peut-être d'origine ulcéreuse. Il cite notamment le cas d'une chlorotique

ayant succombé à une affection cérébrale, chez laquelle à l'autopsie on a trouvé un ulcus latent; celui d'une autre malade, soignée également pour chlorose et troubles digestifs banaux, morte d'une perforation stomacale.

Cette *chloro-dyspepsie*, comme il l'appelle, s'accompagne souvent d'un certain degré de neurasthénie. Celle-ci est même prononcée chez les jeunes filles qui traînent avec leur maladie, et vont jusqu'au bout de leurs forces. Mais c'est le plus souvent chez les jeunes hommes que la maladie prend le masque de dyspepsie à forme neurasthénique.

Cette forme chlorotique est à différencier de la chlorose vulgaire, où, en général, les troubles digestifs sont peu prononcés, de la chlorotuberculose même. Ce diagnostic peut être très embarrassant, si les signes gastriques sont très atténués.

2° Forme anémique grave.

Ici, les troubles digestifs sont totalement absents, ou à peine esquissés. Ce sont des malades qui ont un teint d'ivoire, sans reflet spécial, et qui présentent un état de faiblesse excessivement marqué et s'accroissant progressivement.

A l'examen de leur sang, on ne trouve pas d'hématies anormales, mais une simple diminution du nombre des hématies et de la valeur globulaire. Hayem attache de l'importance à la persistance des hémato blastes et de la rétractilité du caillot.

Les autres symptômes se rapprochent de ceux d'une

chlorose, et cette anémie se prolonge longtemps sans aggravation. D'autres fois elle peut devenir mortelle, sans production d'hématémèses.

On est amené à penser, dans ces cas, soit à une anémie pernicieuse progressive, que la constatation d'hémorragies occultes dans les fèces permettra d'éliminer, si elle est positive ; soit plutôt au cancer latent, et rien ne permet habituellement de faire la différence : c'est l'autopsie qui peut prouver que l'on avait affaire à un ulcus, et non à un cancer.

Par cette forme, nous arrivons au dernier degré des formes frustes de l'ulcus gastrique. C'est déjà plus qu'une forme fruste ; c'est véritablement une forme larvée (ulcus dissimulé, suivant l'expression de Loeper).

CHAPITRE III

APERÇU GÉNÉRAL SUR LE DIAGNOSTIC DE CES DIFFÉRENTES FORMES

L'ulcus gastrique, nous venons de le voir, au lieu d'être la maladie classique, à cadres fixes, à symptômes tranchés, est un véritable protégé et son diagnostic, au fur et à mesure que le tableau clinique va en se dégradant, comporte des difficultés nouvelles.

Autrefois, le grand point de repère pour le diagnostic différentiel de l'ulcus, c'étaient les manifestations que l'on peut considérer maintenant comme de véritables complications, et en première ligne l'hémorragie. Avec les méthodes nouvelles, après l'intervention de la radioscopie, après la fréquence plus grande de la laparotomie exploratrice, on en est arrivé à attribuer une importance plus grande aux phénomènes de douleur et d'hypersécrétion. Toutefois, connaissant la valeur très grande de l'hémorragie au point de vue du diagnostic différentiel, on a été amené à étendre son domaine, en perfectionnant la technique de sa recherche, et, en particulier, en apprenant à démontrer

d'une façon précoce les hémorragies occultes dans les selles.

On comprend, en effet, toute l'importance que peut revêtir, pour le diagnostic des formes légères, des formes atténuées, des formes frustes, la constatation de ces hémorragies latentes.

L'hémorragie manifeste ne se rencontre guère, même dans les cas avérés, que dans 50 pour 100 des cas.

Quant à la douleur qui, après l'hémorragie, est un des symptômes les plus importants, elle est toujours très variable dans son intensité, son siège, ses caractères, son mode d'apparition ; elle dépend beaucoup de l'état névropathique du malade. Si, dans certains cas, ses caractères peuvent faire soupçonner l'existence d'ulcus, souvent rien dans l'histoire de ces malades ne peut faire supposer une pareille lésion.

Aussi, la constatation des hémorragies occultes a-t-elle une grosse valeur diagnostique pour confirmer l'existence d'un ulcus que l'on ne peut que soupçonner ; une valeur pronostique également, car elle permet de suivre la marche de l'affection. Tant que la réaction est positive, on doit en conclure que le processus ulcéreux n'est pas éteint. La continuité de ces hémorragies doit toujours faire porter un pronostic réservé. La constatation, au contraire, d'une réaction toujours négative, succédant à des réactions positives, doit être considérée, en général, comme favorable.

Elle a une importance thérapeutique également, car, diagnostiqué de bonne heure par ce procédé, l'ulcus pourra être soigné à temps, d'où de grandes

chances d'éviter les graves accidents, et, d'autre part, elle peut fournir des renseignements sur le résultat du traitement.

Mais l'on aurait tort de compter uniquement sur ce moyen d'investigation pour le diagnostic des formes frustes d'ulcus gastrique; ce n'en est pas le seul élément, et, d'ailleurs, il peut être en défaut.

La caractéristique, en effet, de ces hémorragies occultes dans l'ulcus est qu'elles sont généralement intermittentes, par opposition à ce qu'il en est dans le cancer où elles sont le plus souvent continues. Leur apparition par intermittences coïncide souvent avec des paroxysmes douloureux. La plupart des auteurs insistent sur ce caractère intermittent des hémorragies occultes dans l'ulcus, caractère qui implique la nécessité de répéter de façon fréquente les examens, pour arriver à déceler la présence du sang dans les selles. Il est cependant des cas d'ulcus, vérifiés opératoirement ou à l'autopsie, où, malgré des examens répétés, la recherche du sang a été constamment négative.

Positive, cette recherche a donc une grosse valeur diagnostique, surtout si elle l'a été à plusieurs reprises; mais, négative, elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'ulcus.

Il faudra donc s'entourer de tous les moyens d'observation que nous possédons actuellement pour éclairer un tel diagnostic. D'ailleurs, même lorsque la recherche des hémorragies occultes est positive, il n'est pas inutile d'avoir recours à ceux-ci, ne serait-ce que pour essayer de déterminer le siège probable de l'ulcus.

De fait, on arrive, par ces seuls moyens, à diagnostiquer, dans bien des cas, l'existence d'un ulcus.

Par un interrogatoire minutieux, on peut arriver, par exemple, à apprendre, même dans les formes les moins classiques, que le malade a eu, à de certaines périodes, des douleurs un peu aiguës, à horaire tardif ou semi-tardif, et qui n'ont changé de caractères que dans la suite. •

La recherche des points douloureux revêt une grosse importance, lorsque ces points sont persistants; leur localisation exacte, leur maximum, leurs irradiations, sont autant de signes dont l'appréciation est fort utile pour l'établissement du diagnostic.

En examinant fréquemment le malade, on peut arriver à saisir un jour l'existence d'une légère tension intermittente de l'épigastre, indice d'un certain degré de spasme pylorique.

Le tubage à jeun, enfin, peut, après des essais infructueux, révéler un jour la présence d'une légère hypersécrétion.

L'on ne négligera pas naturellement l'examen radioscopique, complément indispensable de tout examen en pareil cas. L'on aura intérêt, d'ailleurs, à faire des examens répétés, successifs, car il faut bien savoir qu'il y a des variations temporaires, chez un même malade, suivant, par exemple, qu'il sera à l'état de crise ou d'accalmie.

Actuellement, on a la crainte très légitime de laisser passer un ulcus gastrique sans le diagnostiquer.

Grâce à l'emploi méthodique de ces différents moyens d'investigation, il semble qu'on soit main-

tenant capable de le dépister, dans ses formes les plus initiales, et, par conséquent, de diriger contre lui et les graves dangers auxquels il expose, les méthodes chirurgicales et médicales les plus appropriées et les plus précoces.

OBSERVATIONS

Il ne faudrait pas juger de la fréquence relative des formes frustes d'ulcus gastrique, au petit nombre de cas rapportés ci-après. Nous n'avons pris, en effet, que des cas où la recherche des hémorragies occultes fut faite et où cette recherche fut positive. Mais nombreuses sont les observations dans lesquelles, sans cette recherche ou malgré sa réponse négative, l'impression clinique étayée par les autres modes d'investigation pencha en faveur d'un ulcus probable, diagnostic souvent vérifié d'ailleurs opératoirement.

OBSERVATION I (M. Leclerc)

Syndrome de Reichmann atténué. — Réactions de Weber, Meyer et Adler, positives. — Ulcus probable.

A..., Angèle, vingt-quatre ans, entre salle Saint-Bruno, Hôtel-Dieu, le 13 mai 1919, parce qu'elle souffre depuis très longtemps de l'estomac.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Les troubles gastriques remontent à une dizaine d'années déjà. Malgré leur ancienneté, ils ont toujours gardé les mêmes caractères et c'est leur persistance plutôt que leur aggravation qui inquiète la malade.

Ce sont des sensations de pesanteur, survenant immédiatement après les repas et persistant plusieurs heures; souvent, elles n'ont pas encore disparu lors du repas suivant. Quelquefois, ces sensations sont plus fortes, deviennent vraiment douloureuses, mais sans avoir jamais présenté de violents paroxysmes. Elles siègent dans la région épigastrique et surtout dans l'hypocondre droit avec quelques faibles irradiations dans la moitié droite de l'abdomen et dans le dos. Elles surviennent immédiatement après les repas, à peu près après chaque repas, quelquefois à jeun, s'accompagnant rarement de sensation de faim, et ne sont pas calmées par l'ingestion de quelques aliments, mais plutôt par quelques gorgées de liquide.

Elles ne se terminent jamais par des vomissements. La malade a quelquefois provoqué des vomissements dans l'espoir de se soulager, mais il ne s'en est jamais produit spontanément. Les vomissements provoqués renfermaient des aliments plus ou moins modifiés, mais n'ont jamais été colorés en rouge ni en noir.

Les sensations douloureuses s'accompagnaient de nombreuses éructations, de quelques régurgitations de liquides, de ballonnement du ventre avec borborygmes.

La malade va normalement à la selle. Elle n'a jamais remarqué que ses matières aient été parfois noires.

Un peu de céphalée de temps à autre. Jamais d'ictère. Elle dit avoir maigri de 10 kilogrammes dans ces trois dernières années, mais présente cependant un bon état général.

Ces différents troubles existent depuis une dizaine d'années sans périodes de rémission.

A l'examen. — La langue est légèrement saburrale, la dentition très bonne.

L'inspection de l'abdomen ne montre rien; pas de voussure de la région épigastrique. La pression est un peu douloureuse à l'épigastre, et surtout dans l'hypocondre droit, le long du rebord des fausses côtes, sans point plus spécia-

lement sensible. La palpation ne permet d'ailleurs de sentir de tuméfaction en aucun point, ni de délimiter la limite inférieure de l'estomac.

L'examen de l'estomac à jeun montre l'existence d'un léger bruit de clapotage.

L'introduction de la sonde à jeun permet de recueillir un peu de liquide verdâtre (50 grammes environ) ne renfermant pas de débris alimentaires.

La pression dans la région lombaire droite est un peu douloureuse aussi, et l'on arrive facilement à sentir à la palpation profonde l'extrémité inférieure du rein droit.

Rien à l'examen des poumons et du cœur. Pas de troubles urinaires. Urines claires, pas d'albumine.

Pas de fièvre.

La malade est mise au régime lacté avec repos au lit.

15 mai : examen radioscopique (M. Bouchut). — Estomac allongé et abaissé, type de dislocation verticale avec fausse biloculation par allongement. Pas de dilatation gastrique. Contractions fréquentes et énergiques, suivies d'effet. On voit très nettement la bouillie dans le duodénum qui se dessine admirablement, mais qui n'est pas abaissé dans les mêmes proportions que l'estomac, de sorte que la bouillie doit parcourir un trajet ascendant dans la première portion du duodénum. La pression est douloureuse au niveau de cette première portion du duodénum, où l'on ne constate d'ailleurs aucune apparence de lacune.

Nouvel examen radioscopique le 16 mai : estomac entièrement vide trois heures après l'ingestion de la soupe de bismuth, c'est-à-dire évacuation normale.

16 mai : recherche du sang dans les selles. — Matières fécales peu abondantes, en petites agglomérations peu dures, colorées en brun, nageant dans un liquide abondant. Réactions positives intenses et immédiates, avec les procédés de Weber, de Meyer et d'Adler.

On soumet la malade au traitement par le carbonate de bismuth (20 grammes par jour).

22 mai : la recherche du sang dans les selles est positive au Meyer, négative au Weber.

27 mai. — La malade est obligée de quitter l'hôpital.

Le repos, le régime lacté et le traitement par le carbonate de bismuth l'ont déjà beaucoup améliorée. Les douleurs sont très atténuées.

OBSERVATION II

(Observation de Girault, thèse de Paris, 1906).

Syndrome de Reichmann atténué. — Réactions de Weber et d'Adler positive. — Ulcus?

M. L..., vingt-six ans, souffre de troubles digestifs depuis quatre à cinq ans, caractérisés par des sensations de poids après les repas et, en outre, des renvois gazeux très abondants dans la plus grande partie de la journée. Constipation depuis le début, sans alternatives de diarrhée; jamais de vomissement. Amaigrissement (5 à 6 kilogrammes).

Le tubage à jeun ramène 62 centimètres cubes de liquides sans résidus alimentaires; pas d'hyperchlorhydrie dans ce liquide. Mais le liquide retiré après repas d'épreuve est hyperchlorhydrique.

Examen des selles pratiqué à trois reprises pendant dix jours : deux fois réaction positive avec la benzidine, une fois positive et une fois négative avec le gaïac; deux fois négative avec les deux réactifs.

OBSERVATION III (Girault).

Syndrome de Reichmann atténué. — Réactions de Weber et d'Adler positives. — Ulcus probable.

Mlle C..., vingt-huit ans, souffre de l'estomac depuis sept mois. Avait déjà souffert auparavant : brûlure pendant près d'un an, puis sédation. Actuellement, sensation de lourdeur, de poids, de suite après l'ingestion des aliments,

siégeant à la région épigastrique, avec irradiation dans le dos; sensation pas très vive durant trois ou quatre heures; jamais de vomissements. Anorexie. Constipation, avec diarrhée de temps à autres, de suite après les repas. Amaigrissement.

A l'examen de l'abdomen, un peu d'hyperesthésie cutanée dans l'hypocondre gauche.

Le tubage à jeun ramène 55 centimètres cubes de liquide.

Hyperchlorhydrie, soit dans le liquide retiré à jeun, soit dans celui retiré après le repas d'épreuve. Régime lacto-farineux, puis lacté absolu.

Examen des selles : trois fois réaction positive avec la benzidine et le gaïac, une fois positive avec la benzidine, négative avec le gaïac, trois fois négative avec les deux.

OBSERVATION IV (Girault).

Syndrome de Reichmann atténué. — Réactions de Weber et d'Adler plusieurs fois positives. — Ulcus probable.

Mme C .., vingt et un ans, troubles gastriques depuis quatre mois. Souffre tous les jours. Douleurs de suite après chacun des deux repas, durant deux ou trois heures; sensation de brûlure, de torsion à l'épigastre sans irradiations dorsales. Pas d'hématémèse, pas de vomissement alimentaire. Quelques régurgitations acides, de préférence au réveil. Constipation. Pas de modification des selles. Maux de tête, lassitude générale au réveil. Pas d'amaigrissement. Bon état général.

Tubage à jeun : 15 à 20 centimètres cubes de liquide, sans résidus alimentaires.

Hyperchlorhydrie dans le liquide retiré après repas d'épreuve. Repos, régime lacté exclusif, bismuth.

Examen des selles : réaction positive cinq fois avec la benzidine, trois fois avec le gaïac (extrait éthéré), une fois

avec le gaïac (extrait chloroformé); négative, deux fois avec le gaïac.

OBSERVATION V (Girault).

Syndrome de Reichmann atténué. — Réactions de Weber et d'Adler plusieurs fois positives. — Ulcus probable.

M. T..., quarante ans. Troubles gastriques depuis un an : une heure environ après le repas, bâillement, sensation de pesanteur, parfois douleur plus vive, au creux épigastrique, sans irradiations; jamais à jeun, surtout après le repas de midi. Jamais de vomissement. Bon appétit. Constipation. Depuis plus de trois mois les douleurs sont plus vives, continues, à jeun comme après les repas; sensation de poids, de gêne, plutôt que douleur vraie, avec renvois acides, mais toujours sans vomissement. Amaigrissement, limitation de l'appétit dans l'appréhension de douleurs.

Rien à l'examen de la région épigastrique.

Tubage à jeun : une première fois 40 centimètres cubes, une deuxième 28 centimètres cubes de liquide hyperchlorhydrique.

Régime lacté, puis lacto-farineux. Bismuth.

Examen des selles : réaction positive treize fois avec la benzdine, trois fois avec le gaïac, négative neuf fois avec le gaïac, deux fois avec les deux réactifs.

OBSERVATION VI (M. Leclerc).

Troubles gastralgiques. — Réactions de Meyer et d'Adler positives dans les selles. — Ulcus.

Mme G..., Lucie, vingt-deux ans, entre salle Saint-Bruno, Hôtel-Dieu, le 26 mai 1919, pour des troubles gastriques. Dans ses antécédents héréditaires on relève que son père est atteint de bronchite chronique ainsi qu'un frère.

Pas d'enfant. Pleurésie gauche vers l'âge de neuf ans,

Une fausse couche à dix-sept ans, suivie d'infection puerpérale. A dix-neuf ans, poussée rhumatismale d'une quinzaine de jours localisée au genou droit.

Les troubles gastriques existent depuis un an environ, mais ils se sont surtout accentués depuis cinq mois. C'étaient des douleurs survenant immédiatement après la prise de quelque aliment, douleurs assez vives, siégeant au creux épigastrique, s'irradiant dans les deux hypocondres, surtout à droite, revêtant parfois le type de douleurs en ceinture, et diffusant même dans toute la région dorsale et lombaire. Elles duraient une heure environ, n'étaient pas calmées par l'ingestion d'aliments. Seuls les liquides et certains aliments, comme les œufs, ne les provoquaient pas. Jamais de douleurs tardives dans la nuit, ni de douleurs le matin à jeun. Les douleurs s'accompagnaient d'une certaine anxiété, de bâillements et de quelques régurgitations acides. Pas de vomissements alors, pas de *melæna*.

Il y a quinze jours, la malade qui jusqu'alors n'avait jamais eu de vomissement, se mit à vomir, et il en fut ainsi pendant dix jours; elle vomissait de suite après avoir mangé, rejetait les aliments tels qu'elle les avait absorbés. Ces vomissements ne renfermèrent jamais de sang. Ils soulaçaient la malade qui ressentait presque aussitôt la sensation de faim, mais restreignait son alimentation pour ne pas les provoquer.

Trois ou quatre jours avant l'entrée à l'hôpital, les vomissements ont cessé et la malade, mise au régime lacté, souffre moins.

A l'examen, la malade présente un assez bon état général, quoiqu'elle dise avoir maigri de 21 kilogrammes (?) en un an.

L'appétit n'est pas diminué. La malade évite seulement de manger beaucoup dans la crainte de la douleur.

La langue est propre, la dentition bonne.

L'inspection de l'abdomen ne révèle rien : pas de tension épigastrique, pas d'ondes péristaltiques visibles. La pal-

pation est un peu douloureuse dans la portion droite de l'épigastre et le long du rebord des fausses côtes droites, où la malade se plaint de ressentir quelques tiraillements, mais on ne sent aucune tuméfaction et, d'autre part, le foie ne paraît pas augmenté de volume à la percussion et à la palpation. La malade n'a jamais eu d'ictère.

Pas de clapotage gastrique à jeun.

Le reste de l'abdomen est souple, non douloureux à la palpation. Constipation habituelle (va à la selle tous les trois ou quatre jours).

La malade se plaint de souffrir actuellement dans la région lombaire, mais l'inspection n'y décèle rien, pas plus que la palpation ne révèle de point douloureux sur la colonne ou au niveau des parties molles.

La malade tousse un peu, mais ne crache pas. La voix est un peu enrrouée depuis très longtemps. Examen des poumons négatif. Rien au cœur.

Pas de troubles urinaires; pas d'albumine dans les urines.

Réflexes rotuliens normaux. Les pupilles réagissent normalement.

Pas de fièvre.

La malade est laissée au régime lacté exclusif et traitée par le carbonate de bismuth.

28 mai : examen des selles. Recherches du sang. — Réaction de Meyer positive et rapide ; réaction d'Adler faiblement positive.

30 mai : examen des selles : sang. — Meyer franchement positif. Adler faiblement positif.

4 juin : examen des selles. — Matières molles, de coloration café au lait clair. Recherches du sang : réactions négatives.

12 juin. — La malade quitte le Service, très améliorée au point de vue douleur, quoiqu'elle se soit remise progressivement à l'alimentation ordinaire.

On songe à la possibilité d'un ulcus gastrique.

OBSERVATION VII (M. Leclerc).

Troubles gastralgiques. — Réactions de Weber, Meyer et Adler, positives. — Ulcus probable.

M... Marie, cinquante ans, entre salle Saint-Bruno, Hôtel-Dieu, le 3 novembre 1917.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Mariée. Pas d'enfant. Nie l'éthylisme.

A vingt-sept ans, la malade dit avoir eu des crises gastriques douloureuses, rappelant celles dont elle souffre actuellement et qui disparurent complètement. En 1907, abcès froid de la cuisse gauche. En 1912, point douloureux dans l'abdomen, suivi immédiatement d'une légère métrorrhagie. A la suite de cet incident, la malade, qui n'avait jamais été réglée, le fut pendant un an, très irrégulièrement, puis les règles cessèrent complètement.

Au mois d'avril 1917, la malade se met à souffrir de l'estomac : lourdeur stomacale, survenant deux ou trois heures après les repas, avec points douloureux dans la région lombaire; nausées, mais jamais de vomissements; tout au plus, parfois une gorgée de liquide acide qui brûle la gorge. Amélioration après traitement.

Les troubles reprennent en septembre, suivant le même type : toujours des nausées, mais pas de vomissement; pas d'éructations, pas d'hématémèse, ni de melæna; pas vraiment de brûlure stomacale, mais sensation pénible, avec anorexie et somnolence après les repas.

C'est alors que la malade entre à l'hôpital.

A l'entrée : malade amaigrie (5 à 6 kilogrammes en un an). Facies normal. Pas de fièvre.

Tube digestif : langue un peu saburrale. Sensation constante d'amertume dans la bouche. Inappétence. Malaises gastriques trois heures après les repas, comme ils sont décrits plus haut. Constipation habituelle Selles d'aspect normal.

Examinée à jeun, aucun clapotage gastrique; un lavage d'estomac ne ramène aucun résidu alimentaire.

Cœur et poumons : rien de particulier.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Examen du système nerveux négatif.

6 novembre : examen des selles. Recherches du sang. — Réactions positives assez rapides (Weber, Meyer, Adler).

8 novembre : trois heures après un repas copieux, on trouve un gros clapotage, qui se propage au-dessous de la ligne ombilicale, et on croit percevoir de très légères ondes de péristaltisme gastrique.

9 novembre : examen des selles. — Matières fécales constituées par du liquide peu coloré et très peu de matières molles. Recherche du sang ; la réaction de Meyer est seule positive, et faiblement.

10 novembre : examen des selles. Recherche du sang. — Réactions positives assez rapides (Weber, Meyer).

17 novembre. — La malade a été traitée par la diète lactée et le carbonate de bismuth pendant huit jours. Ce traitement a calmé en grande partie les douleurs.

L'examen, quatre fois répété, des fèces, a toujours été positif pour la présence du sang. Les examens répétés de la région épigastrique n'ont révélé que de la tension intermittente, mais jamais de péristaltisme bien net. A la palpation profonde, on réveille une douleur légère un peu à droite de la ligne médiane.

On songe à un ulcus de la région pylorique.

OBSERVATION VIII (Girault).

Troubles dyspeptiques. — Réaction d'Adler positive. — Ulcus?

Mme B..., trente-quatre ans, souffre de l'estomac depuis un an, et surtout depuis un mois : d'abord, simple pesanteur après les repas ; plus tard, douleur survenant peu de

temps après l'ingestion des aliments, durant plusieurs heures, et faisant place à une fringale. Siège à l'épigastre, s'irradiant dans le dos et les derniers espaces intercostaux des deux côtés. Jamais de vomissement. Constipation.

Relâchement et flaccidité de la paroi abdominale. Hyperesthésie très marquée de toute cette région. Côlon ascendant contracturé et douloureux. Ptose du côlon transverse.

Hyperchlorhydrie du liquide retiré après repas d'épreuve.

Examen des matières fécales : recherche du sang, réactions trois fois positive avec la benzidine et négative avec le gaïac ; deux fois négative avec les deux réactifs.

OBSERVATION IX (Girault).

*Troubles dyspeptiques. — Réaction d'Adler positive. —
Ulcus ?*

M. D..., trente-deux ans, souffre depuis six mois, et surtout depuis deux mois, de douleurs gastriques, survenant tous les jours à 4 heures après-midi et à minuit, et durant une ou deux heures, ayant plutôt le caractère de pesanteur, deux fois seulement accompagnées de vomissements alimentaires. Constipation.

A l'examen, pas de clapotage, douleur à la pression au niveau de l'appendice xiphoïde et sur la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Langue blanche.

Tubage à jeun : ne ramène rien.

Dans le liquide retiré après repas d'épreuve : hyperchlorhydrie.

Examen de selles : recherche du sang. — Réaction quatre fois positive avec la benzidine et négative avec le gaïac ; deux fois négative avec les deux réactifs.

OBSERVATION X (M. Leclerc).

Troubles gastriques. — Anémie considérable. — Hémorragies occultes. — Ulcus probable.

B..., Joseph, trente-cinq ans, entre salle Saint-Bruno, Hôtel-Dieu, le 9 mai 1914, pour des douleurs de l'estomac. Nie toute affection vénérienne. Un peu d'éthylisme.

Au mois de décembre 1913, il commence à ressentir, au moment des repas, une brûlure au niveau du creux de l'estomac. Cette brûlure dure une heure, puis disparaît. La douleur va en s'accroissant les mois suivants; elle siège toujours au niveau du creux épigastrique, s'irradie vers la base du thorax, mais jamais dans les lombes, ni l'épaule droite. Elle est toujours provoquée par l'ingestion des aliments, débute immédiatement après. Cependant, durant le dernier mois, le malade accuse quelques douleurs en dehors des repas. Depuis le mois de janvier, en outre, renvois acides après les repas et le matin à jeun, souvent des nausées, mais non suivies de vomissements. Depuis trois semaines, cependant, il a eu trois ou quatre vomissements bilieux, ne contenant aucune parcelle alimentaire, bien qu'ils soient survenus peu de temps après les repas. Dans un de ces vomissements, le malade aurait vu un peu de sang rouge, la valeur d'une cuillerée à soupe environ.

Il va régulièrement à la selle, n'a jamais remarqué de melæna vrai, bien qu'il dise que ses selles étaient parfois un peu noires. Pas de coliques abdominales.

Dit avoir beaucoup maigri : 10 kilogrammes depuis six mois, et avoir perdu considérablement ses forces. Ne s'est cependant arrêté de travailler que depuis trois semaines.

Actuellement, c'est un homme émacié, aux lèvres décolorées. On note de suite une teinte jaunâtre de la face; mais le malade dit que c'est son teint habituel, et, en outre, il travaille toujours en plein air, au soleil. Les conjonctives et la région sublinguale ne sont pas ictériques.

Rien de particulier à l'examen de l'abdomen. La paroi est souple. La pression ne détermine pas actuellement de douleur au creux épigastrique, ni au niveau de la vésicule biliaire. On ne sent pas le foie ni la rate. Pas de clapotage gastrique.

Pas de ganglions à noter dans les aines, les aisselles, les creux sus-claviculaires.

Au cœur : à la pointe, léger souffle systolique invariable avec la position, diminuant un peu dans l'expiration. Il est très localisé et ne se propage pas dans l'aisselle, ni à la base.

Aux poumons : respiration un peu soufflante.

Réflexes rotuliens normaux. Les pupilles réagissent.

Urines : pas d'albumine.

14 mai : Examen des selles. Recherche du sang. — Réaction de Weber positive.

19 mai : Examen des selles. — Réaction de Weber positive.

On porte le diagnostic d'ulcus probable de l'estomac, avec anémie considérable due à des hémorragies occultes du tube digestif.

OBSERVATION XI (Girault).

Ulcère chronique latent de l'estomac. — Affaiblissement extrême. — Réaction de Weber et d'Adler positives.

Mme V..., Caroline, cinquante-neuf ans, entre le 27 décembre 1904 à l'hôpital Broussais, pour amaigrissement considérable et faiblesse extrême.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident; mère morte d'un cancer de l'estomac à soixante ans.

Antécédents personnels. — Début de la maladie il y a quatre mois; auparavant, bonne santé. Avant de tomber malade, la patiente se plaignait souvent cependant de malaises, avec vagues douleurs stomacales; fréquemment,

elle avait dans la journée, mais jamais le matin à jeun, des vomissements aqueux ou bilieux. Jamais de vomissements alimentaires, au dire de son mari. Constipation sans crise de diarrhée.

Il y a quatre mois, perte de l'appétit et affaiblissement progressif, sans autre accident caractérisé. La malade reste couchée depuis le mois de novembre, et ne se nourrit plus que de lait depuis décembre. C'est au début de ce mois que l'amaigrissement a commencé avec une effrayante rapidité, au dire du mari. En même temps, état marastique.

Etat actuel : malade extrêmement amaigrie. Teint pâle, mais non jaune paille. Poids : 31 kilogrammes. Température normale. La malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose, et ses réponses se contredisent fréquemment ; souvent aussi, les réponses sont complètement incohérentes ; la mémoire fait totalement défaut sur les faits antérieurs à l'état actuel.

Pas d'œdème malléolaire.

Thorax déformé : aplati latéralement et allongé.

Abdomen déprimé : creusé en bateau, sonore à la percussion jusqu'à l'ombilic ; il donne à la palpation une sensation dure, due à la contracture musculaire. En palpant profondément, on trouve des masses mollasses de matières fécales, changeant d'un jour à l'autre, mais aucune sensation de tumeur anormale. Aucun point douloureux.

Foie abaissé, impossible à palper, descend à la percussion jusqu'au niveau de l'ombilic. Palpation non douloureuse. Rate normale.

L'estomac est dilaté, non douloureux.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Urines : ni sucre, ni albumine, mais beaucoup d'indican.

Les selles sont tantôt moulées, tantôt liquides, de couleur normale.

Recherche du sang : Gaïac (extrait éthéré) : + +.

Pupilles très rétrécies, mais se contractant à la lumière.

Réflexe rotulien très affaibli à gauche.

Adénopathie inguinale double : ganglions un peu tuméfiés et durs. Pas d'adénopathie axillaire ou sus-claviculaire.

15 janvier : examen des selles. — Gaïac (extrait éthéré) : 0.

17 janvier. — Depuis deux ou trois jours, la malade présente des crises d'excitation et de dépression nerveuse intermittentes. Délire de paroles et d'action. Cependant, la malade répond assez nettement aux questions qu'on lui pose. Depuis deux ou trois jours également, incontinence des sphincters. Poids : 31 kg. 300.

25 janvier : examen des selles. — Gaïac (extrait éthéré) : + faible.

30 janvier. — Les crises d'excitation ont disparu; la malade sommeille presque continuellement.

5 février. — Malade moins somnolente. Bronchite.

Examen des selles : gaïac : + +.

25 février. — Tubage de l'estomac à jeun ne ramène rien. Repas d'épreuve peu abondant. Acidité totale : 0,95; acide chlorhydrique libre : 0.

Recherche du sang : benzidine et gaïac : + +.

Depuis le 5 février, l'examen des selles a toujours été positif avec la benzidine et le gaïac, sauf le 9 et le 13.

25 et 26 février : examen des selles — Benzidine : +; gaïac : 0. Poids : 31 kilogrammes.

28 février et 1^{er} mars : examen des selles. — Benzidine et gaïac : 0.

2 mars : examen des selles. — Benzidine : + faible; gaïac : 0.

3 mars. — L'expectoration persiste, l'état général s'améliore. L'appétit réapparaît et la malade réclame de la nourriture.

Du 5 au 11 mars : six examens de selles. — Gaïac : 0; benzidine : + + (dans quatre examens seulement).

11 mars. — La malade est mise au régime ordinaire avec viande. L'état général s'améliore; la malade reprend des forces et se lève.

16 mars. — Poids : 33 kg. 200.

27 mars. — Diarrhée depuis le 23. L'état général continue de s'améliorer. Poids : 35 kg. 600.

29 mars. — La malade a eu une hématomèse dans la matinée, environ 200 centimètres cubes. Elle paraît très affaiblie. Elle meurt le soir à 9 heures sans présenter aucun phénomène particulier.

En résumé, l'examen des selles a été pratiqué 29 fois, du 4 janvier au 11 mars. Il a donné un résultat positif 22 fois, soit au gaïac et à la benzidine, soit à la benzidine seule, et un résultat négatif 7 fois.

AUTOPSIE : *Estomac*. — A l'ouverture, il s'échappe de gros caillots de sang brunâtre. Il existe à cheval sur la petite courbure, à 8 centimètres et demi du pylore et à 5 centimètres du cardia, une grosse ulcération dont le plus grand diamètre est dirigé dans le sens antéro-postérieur et mesure 5 centimètres et demi. Elle est taillée à pic et a détruit les tissus de voisinage qui viennent former le fond de l'ulcération : à la partie inférieure, la face antérieure du pancréas et le tissu cellulaire voisin épaissi et sclérosé ; à la partie supérieure, la face inférieure du lobe gauche du foie qui adhère à l'estomac sur une étendue de 4 à 5 centimètres, par un tissu sclérosé blanchâtre, très dur.

Aucun noyau suspect dans le foie qui est pâle. Poids : 1.250 grammes. Pas de ganglions au niveau du hile.

L'intestin est rempli de caillots sanguins.

Poumons adhérents au sommet, avec ganglions au niveau du hile présentant d'anciennes lésions tuberculeuses.

Reins très décolorés sans lésions apparentes. Poids : 145 à 150 grammes.

Un peu d'athérome de l'aorte et de la mitrale. L'examen histologique de l'ulcère n'a montré aucune dégénérescence cancéreuse.

CONCLUSIONS

I. — Les formes frustes de l'ulcus gastrique sont très fréquentes, cet ulcus englobant maintenant presque tous les cas de syndrome de Reichmann, depuis les formes intenses jusqu'aux formes atténuées, englobant également une grande partie du domaine de la gastrite et de la dyspepsie.

II. — D'après les travaux contemporains, il semble en effet que l'on puisse décrire comme formes frustes : 1° des formes de syndrome de Reichmann atténué; 2° des formes gastralgiques; 3° des formes dyspeptiques; 4° des formes anémiques, se subdivisant elles-mêmes en forme pseudo-chlorotique et en forme anémique grave.

III. — Cliniquement, ces différentes formes peuvent se schématiser de la façon suivante :

1° Syndrome de Reichmann atténué : douleurs tardives et poussées d'hypersécrétion chlorhydrique

en général, faiblement abondante, évoluant par crises ; pas de stase alimentaire, même microscopique.

2° Forme gastralgique : douleur tardive, évoluant généralement par crises intermittentes, parfois hyperchlorhydrie, mais vacuité constante de l'estomac à jeun. Cette forme est à diagnostiquer de l'ulcus duodénal vrai, de l'hyperesthésie gastrique simple, de la colique vésiculaire, des crises gastriques réflexes et même des crises tabétiques.

3° Forme dyspeptique : tableau banal d'une dyspepsie où seule l'accentuation possible de la douleur, à certaines périodes, peut faire songer à l'ulcus.

4° Formes anémiques : revêtant l'aspect classique de la chlorose avec troubles dyspeptiques (forme pseudo-chlorotique), ou le tableau d'une anémie grave, dont l'origine est difficilement appréciable (forme anémique grave, véritable ulcus dissimulé).

IV. — Pour le diagnostic de ces formes frustes, l'hémocoprologie ou recherche des hémorragies occultes dans les fèces, peut apporter, lorsqu'elle est positive, un élément de grande valeur. C'est le complément indispensable de tout examen sérieux.

V. — Parmi les procédés proposés pour la recherche de ces hémorragies, seuls les procédés chimiques sont d'application pratique. Ils ont été bien étudiés et l'on est assez bien fixé aujourd'hui sur leur sensibilité et leur valeur respective.

VI. — Pour fixer les idées, nous pouvons dire :

1° La réaction de Weber (gaïac), possède une sensibilité suffisante ; elle est très simple et paraît la plus recommandable ;

2° La réaction de Meyer (phénolphtaléine) et celle d'Adler (benzidine), sont certainement plus sensibles, mais, outre que la première nécessite l'emploi d'un réactif de conservation assez difficile, elles exposent toutes deux à de nombreuses causes d'erreurs ;

3° La modification apportée par Rivat et Mulsant au procédé de Meyer, rend la manœuvre d'application un peu moins simple que celle de Weber, et sa sensibilité moins grande que celle du Meyer ordinaire, mais elle élimine les nombreuses causes d'erreurs qu'on reproche à l'ancienne technique ;

4° Les réactions de Fleig (fluorescéine), Couturier (hématéine), Thevenon et Rolland (pyramidon) sont très sensibles, et leur application est très simple, mais au point de vue des causes d'erreur, on peut leur faire les reproches que l'on fait, soit à celle de Meyer, soit à celle d'Adler, à cause de l'emploi de l'eau oxygénée d'une part, et, d'autre part, à cause du fait que dans ces méthodes l'on agit directement sur les fèces.

VII. — Pratiquement, il semble que la réaction de Weber suffise largement aux recherches courantes ; mais il peut être utile, dans les cas où il y a doute notamment, d'y adjoindre comme moyens de contrôle les réactions d'Adler ou de Meyer, par exemple.

Mais, ce mode d'investigation devra logiquement être combiné avec les autres moyens dont nous disposons actuellement (chimisme gastrique, tubage à jeun, radioscopie), et c'est par leur emploi méthodique que l'on peut espérer arriver à dépister l'ulcus dans ses formes les plus discrètes.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

ROQUE.

POUR LE DOYEN,

L'ASSESEUR :

J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 septembre 1919.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

E. DEPÈRET.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie concernant l'ulcère de l'estomac est actuellement si considérable, tant au point de vue de l'étude clinique que de l'étude anatomique que nous ne pouvons songer à citer tous les travaux parus sur ce sujet. Nous ne faisons donc que nommer ceux qui ont plus particulièrement trait, soit à l'hémocoprologie, soit aux formes frustes de l'ulcus.

AGASSE-LAFONT, *les Applications du Laboratoire à la Clinique*.

ALLANIC, l'Hyperchlorhydrie (*Archives d'Angers*, avril 1903).

Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition, années 1907 à 1914.

BAISOIU, *Contribution à l'étude clinique de l'ulcère du duodénum* (thèse de Paris, 1912).

BALL, *Perforations au cours de l'ulcère latent ou méconnu* (thèse de Paris, 1903).

BARD, *Précis des examens de laboratoire*.

BAUDOIN, le Spasme du pylore (*Gazette médicale de Paris*, 1901).

BECLERE et MERIEL, Exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin (*Rapport au XXV^e Congrès Français de Chirurgie*, Paris, 1912).

BEQUE, *les Hémorragies occultes du tube digestif et leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber* (thèse de Lyon, 1909).

BOAS, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895.

— *Traité des Maladies de l'estomac*, 1911.

BOAS et KOCHMANN, *Archiv. für Verdauungsk.*, 1902.

BOUVERET, *Traité des Maladies de l'estomac* 1893.

BOUVERET et DEVIC, *la Dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann*, Paris, 1891.

BRINTON, *Traité des Maladies de l'estomac* (traduction Ryaud, 1870).

CADE, *Précis des Maladies de l'estomac et de l'intestin*.

— Sur les difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et la valeur séméiologique des gastrorragies occultes (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1909, p. 398).

CADE et BOURRET, Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber (*Congrès français de Médecine*, 9^e session, Paris, 1907 ; *Lyon médical*, janvier 1908).

CADE et GARIN, Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1909, p. 658).

CADE et MULSANT, *Province médicale*, 30 novembre 1912 ; *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1912).

CADE et PHILIPPE, Quelques réflexions sur la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les fèces (nouvelles recherches) (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1909 ; *Lyon médical*, mai 1909).

CAILLÉ, *Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum* (thèse de Paris, 1913-1914).

— Que faut-il entendre par ulcus du duodénum ? (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, juillet 1913).

CARLE et FANTINO, les Sténoses pyloriques dans leur rapport avec l'hyperchlorhydrie (*Semaine médicale*, 1897).

CARNOT, *Traité de Médecine Brouardel, Gilbert et Thoinot*, t. XX.

CATTANEO, *Rivista di clinica med.*, novembre 1905.

CESTAN et SACAREAU, *Province médicale*, 1908.

CLERMONT, *Centre médical*, septembre 1908.

COLANERI, *la Ptose de l'estomac et du duodénum* (thèse de Paris, 1918-1919).

COMBEMALE, *Maladie de Reichmann* (*Echo médical du Nord*, 1897).

COURTOIS-SUFFIT, *Manuel de Médecine Debove et Achard*, t. V.

COUTURIER (H.), Un nouveau procédé de recherche du sang en clinique (*Lyon médical*, novembre 1914).

— les Procédés de recherche du sang en clinique (*Avenir médical*, juin 1919).

CRUVEILHIER, *Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac*, 1838.

DALCHÉ, Troubles gastriques de la ménopause (*Société de Thérapeutique*, 1900).

— les Troubles gastriques chez la femme (*Bulletin de la Société de Thérapeutique*, août 1900).

DAUVVE, l'Hérédité de l'ulcère rond de l'estomac (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, juillet 1913).

DEBOVE et RÉMOND, *Traité des Maladies de l'estomac*.

DEGORGE, *Indications et résultat de la gastro-entérostomie dans la gastrosuccorrhée* (thèse de Paris, 1902).

DELAGENIÈRE et LANGEVIN, l'Ulceré du duodénum (*Archives de Médecine et de Chirurgie de Provence*, t. V et VI, janvier et février 1911).

DELBET, Sur l'ulcère du duodénum (*Paris médical*, juin 1911 ; *Bulletin médical*, janvier 1912).

DELEARDE et BENOIT, *Bulletin de la Société de Biologie*, juin 1908.

DELORT, *Etude sur les symptômes de l'ulcus de la petite courbure de l'estomac* (thèse de Paris, 1918-1919).

DIEULAFOY, *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

DOYEN, le Spasme du pylore, ses rapports avec l'hyperesthésie gastrique (*Médecine moderne*, 1897).

DUMÉNY, *Ulceré traumatique de l'estomac* (thèse de Paris, 1903).

DURAND et CHAUVET (Stephen), Crises gastriques tabétiformes dans les gastropathies organiques (*l'Hôpital*, 1913, n° 1).

DUTTON STEELE et WILLIAM BUTTLE, *The American Journ. of med. Sciences*, juillet 1905.

ENRIQUEZ et DURAND, les Sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1913, n° 18).

EVVALD, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1906, février et mars.

FALLOISE, *Presse médicale*, 1906.

FALQUE, *la Coprologie dans la pratique journalière* (thèse de Lyon, 1911).

FIESSINGER (N.), *Les Diagnostics biologiques en clientèle*, 1918.

FLEIG, *Société de Biologie*, juillet 1910.

FRENKEL, *Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac*.

FRIEDENWALD, Etude clinique de mille cas d'ulcère de l'estomac et du duodénum (*The Am. Journ. of the med. Soc.*, août 1912).

GAULTIER, *les Maladies du duodénum et leur traitement*, Paris, 1910.

— l'Ulçère du duodénum ; étude clinique et thérapeutique (*Journ. méd. français*, t. V, septembre 1911).

GIRAULT, *les Hémorragies occultes du tube digestif* (thèse de Paris, 1906).

GUYOT, *Gaz. degli Ospedali*, 1906.

HARTMANN et SOUPAULT, *Revue de Chirurgie*, 1899.

HAYEM, Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques (*Bull. Archives de Médecine*, 1^{er} et 25 mai 1897).

— *Leçons sur les maladies du sang*, 1900.

— *Leçons de Thérapeutique*, t. IV.

HAYEM et LYON, *In Maladies de l'estomac (Traité de Médecine Brouardel et Gilbert)*, 1913).

HOUDART, *l'Ulcus du duodénum non perforé* (thèse de Paris, 1913).

JAWORSKI et ROWLEWICZ, *Sur les hémorragies latentes du tube digestif*, 1906.

JULICH, *Contribution à l'étude des formes cliniques de l'ulcère de l'estomac chronique et récidivant* (thèse de Paris, 1905).

JUSTIN-MUELLER, *Journal de Pharmacie et Chimie*, 1^{er} juillet 1917.

LABBÉ, le Sondage à jeun. Valeur pronostique du chimisme (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 mai 1919).

LÂSNIER, *l'Ulçère simple chronique de l'estomac chez l'enfant* (thèse de Paris, 1908).

LATARJET, Anatomie de la veine inrapylorique (pyloric vein) (*Lyon chirurgical*, t. VI, 10 octobre 1911).

LERICHE, Des crises gastriques en dehors du tabes et de leur traitement chirurgical (*Lyon chirurgical*, 1914, n° 2).

LÉVY (Fernand), *Gazette des Hôpitaux*, 1908.

LOEPER, Les Ulcères dissimulés de l'estomac (*Monde médical*, 15 octobre 1913).

LOEPER et SCHULMANN, les Lésions du pneumogastrique et le

syndrome de l'ulcus de la petite courbure (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 mai 1913).

LYON, les Théories nouvelles sur la gastrosucorrhée (*Revue de Thérapeutique méd. chir.*, 1897).

— *Presse médicale*, février 1903.

— Traitement pathogénique des affections gastriques (*Presse médicale*, juin 1904).

— *Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac*, 1909.

LYON et MATHAN, *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1908.

MATHIEU, *Traité des Maladies de l'estomac (Traité de Médecine Charcot-Bouchard, t. III)*.

— *Pathologie gastro-intestinale. Ulcère et cancer de l'estomac*, 1910.

— Crises d'hypersécrétion au cours de l'ulcère (*Pathologie gastro-intestinale*, 1^{re} série, 1913).

— L'ulcère du duodénum (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, Paris, novembre 1910).

— Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1910).

— L'ulcus du duodénum (*Paris médical*, 3 juin 1911).

— Etude sur la pathologie de l'ulcus (*Gazette des Hôpitaux*, 1914).

MATHIEU et LABOULAIS, Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion continue avec la motricité et la stase stomacales (*Gazette des Hôpitaux*, 30 juin 1898).

MATHIEU et ROUX, *Bulletin de la Société des Hôpitaux de Paris*, avril 1906.

MATHIEU, SENCERT et TUFFIER, *Traité médico-chirurgical des maladies de l'œsophage et de l'estomac*, 1913.

MAYO ROBSON et MOINIHAN, *Diseases of the stomach*, 1904.

MEULLE, *Etude sur l'ulcère simple du duodénum* (thèse de Paris, 1912).

MICHEL et BICHAT, la Dyspepsie appendiculaire (*Revue médicale de l'Est*, janvier 1903).

MONTAIS, les Phénomènes dyspeptiques de l'appendicite chronique d'emblée (thèse de Paris, 1900).

MOYNIHAN, Duodenal ulcer (*British med. Journ.*, janvier 1910).

ÆTTINGER, Des crises gastriques essentielles (*Semaine médicale*, juillet 1897).

— Des sténoses méconnues du pylore dans l'ulcère gastrique (*Semaine médicale*, 1905, n° 38).

— Des symptômes de l'ulcère du duodénum (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXVI, n°s 17 et 18).

ÆTTINGER et GIRAULT, *Semaine médicale*, juillet 1906.

PARMENTIER et LASNIER, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1908.

PATHAULT, *l'Ulçère de Cruveilhier, son évolution chez les gens âgés* (thèse de Paris, 1907).

PRON, *le Contenu stomacal à jeun à l'état pathologique*, Maloine, Paris, 1918.

RAMOND, Anachlorhydrie et aepsie. Le syndrome anachlorhydrique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 février 1919).

RAMOND et ROBERT, A propos de la présence du suc gastrique dans l'estomac à jeun (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, décembre 1918).

RATHERY, Manuel des maladies du tube digestif, (Debove, Achard et Castaigne, t. II).

RIVAT, *Lyon médical*, 15 octobre 1911.

RIVIÈRE, Thèse de Lyon, 1906.

ROBIN, *les Maladies de l'estomac*, 1904.

— *Bulletin de Thérapeutique*, novembre 1903.

— *Traité de Thérapeutique appliquée*.

ROMANI, *la Riforma medica*, 1906.

ROUX (I.-C.), le Bruit de clapotage gastrique. Le transit stomacal (*Pathologie gastro-intestinale Mathieu et Roux*, 1913).

SABATIÉ, *les Ulcères du pylore* (thèse de Paris, 1901).

SANSONI, Hyperchlorhydrie et hypersécrétion (*Presse médicale*, septembre 1900).

SANTY, Thèse de Lyon, 1914.

SARDOU, Thèse de Montpellier, 1910.

SÉE (G.), Formes et diagnostic de l'ulcère de l'estomac (*Bulletin de l'Académie de Médecine*).

SOUPAULT, Pathogénie et traitement de la gastrosucorrhée (*Société de Thérapeutique*, 1901).

— Des rétrécissements du pylore sans stase (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1901).

— *Traité des maladies de l'estomac*, 1906.

SOUPAULT et SALIGNAT, *le Syndrome pylorique chez des lithiasiques*, mai 1904.

TAGUET, *la Gastrosucorrhée et son origine nerveuse* (thèse de Paris, 1906).

TELMONT, Sensibilisation de la réaction de Meyer (*Société de Biologie*, juin 1910).

TERRIER et HARTMANN, *Chirurgie de l'estomac*, 1899.

THÉVENON et ROLLAND, *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1^{er} juillet 1917.

— *Presse médicale*, 1918, n° 46.

TROUSSEAU, *Cliniques médicales*, t. III.

WALTHER, *Rapport au XXIV^e Congrès de Chirurgie*.

WALTHER BROADBENT, l'Hyperchlorhydrie (*Lancet*, mars 1904).

WHITE, Réaction de Weber (*Assoc. med. Amer.*, 1906).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Hémocoprologie</i>	11
CHAPITRE PREMIER. — Importance de la constatation et de la recherche des hémorragies occultes du tube digestif.	11
CHAPITRE II. — Moyens de les rechercher	13
A : Procédés spectroscopiques et microscopiques.	14
B : Procédés chimiques.	16
1 ^o Réaction de Weber (gaïac)	16
2 ^o Réaction de Meyer (phénolphtaléine)	19
3 ^o Réaction de Rivat-Mulsant (Meyer modifié).	20
4 ^o Réaction d'Adler (benzidine).	22
5 ^o Réaction de Fleig (fluorescéine)	23
6 ^o Réaction de Couturier (hématéine)	25
7 ^o Réaction de Thévenon et Rolland (pyramidon)	26
8 ^o Autres réactions.	27
CHAPITRE III. — Valeur comparative de ces divers procédés. — Leur sensibilité. — Causes d'erreurs et précautions à prendre.	28
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Les formes frustes de l'ulcus de l'esto-</i> <i>mac</i>	37
CHAPITRE PREMIER. — Les hémorragies occultes du tube digestif; le diagnostic de ces formes frustes. — Classifica- tion de ces formes.	37
CHAPITRE II. — Essai d'étude clinique.	42
A. Syndrome de Reichmann atténué	42
B. Forme gastralgique	49

C. Forme dyspeptique	57
D. Formes anémiques	59
1° Forme pseudo-chlorotique.	59
2° Forme anémique grave	62
CHAPITRE III. — Aperçu général sur le diagnostic de ces diffé- rentes formes	64
OBSERVATIONS.	69
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE.	89

